

Contribution à l'étude anatomopathologique des tubercules cérébraux chez l'adulte

*Travail de la Clinique Neurologique (Professeur Roger)
et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique (Professeur Cornil)*



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 20 DÉCEMBRE 1940

PAR

Edmée ROUSSEL-BONDIL

Interne des Hôpitaux

Née le 14 Novembre 1910 à Vichy (Allier)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. CORNIL
ROGER
GIRAUD
PAILLAS

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

Contribution à l'étude anatomo-pathologique des tubercules cérébraux chez l'adulte

*Travail de la Clinique Neurologique (Professeur Roger)
et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique (Professeur Cornil)*

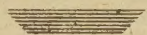


FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Contribution à l'étude anatomopathologique des tubercules cérébraux chez l'adulte

*Travail de la Clinique Neurologique (Professeur Rôger)
et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique (Professeur Cornil)*



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille
LE 20 DÉCEMBRE 1940

PAR

Edmée ROUSSEL-BONDIL

Interne des Hôpitaux

Née le 14 Novembre 1910 à Vichy (Allier)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. CORNIL
ROGER
GIRAUD
PAILLAS

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs

Anatomie	CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.....	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH.
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE

Agrégés en exercice

MM. PIERI
JAYLE
MOIROUD
CARCASSONNE
BERTHIER
POINSO
DUBOULOZ
SAUTET
BALANSARD
BRAHIC

MM. SALMON
FIGARELLA
ARNOUX
DELPHAUT
PAILLAS
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
DOR
RECORDIER

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie descriptive et topographique	SALMON
Chimie minérale	ARNOUX
Médecine du travail	PERIOT
Médecine opératoire	DOR
Microbiologie	
Obstétrique	CHOSSON
Pharmacodynamie aux Pharmaciens	DELPHAUT
Psychiatrie	ALLIEZ
Toxicologie	GUILLOT

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur CARREGA

A Monsieur le Professeur BRAHIC

A Monsieur le Docteur ASTIER

Témoignage de reconnaissance.

A MON JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur CORNIL
Doyen de la Faculté de Médecine

*qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse, en témoignage
de gratitude pour les enseignements
qu'il nous a donnés et l'appui que
nous avons trouvé auprès de lui.*

A Monsieur le Professeur ROGER
Professeur de Clinique Neurologique

*Nous le remercions de nous avoir
permis de recueillir dans son Service
les observations qui sont à la base de
cette thèse. Nous lui exprimons notre
gratitude pour le bienveillant intérêt
qu'il nous a témoigné lors de sa réa-
lisation.*

A Monsieur le Professeur GIRAUD
Professeur de Clinique Médicale Infantile

*Nous avons regretté de n'avoir pu
être plus longtemps son interne et
d'avoir été privée de son enseigne-
ment. Nous le remercions d'avoir
bien voulu faire partie de notre jury
de thèse.*

A Monsieur le Professeur agrégé PAILLAS

*qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et a bien voulu contrôler notre
travail. Sa documentation sur ce su-
jet, nous a été précieuse. Nous le
prions d'accepter nos sentiments de
gratitude.*

A Monsieur le Docteur COMBES
Médecin des Hôpitaux

*Nous le remercions de tout ce que
nous avons appris dans son Service
et de l'intérêt qu'il nous a témoigné.*

A CEUX QUI NOUS ONT PREPAREE AUX CONCOURS

A Monsieur le Docteur DONNET
Chef de Clinique gynécologique

A Monsieur le Docteur CAPUS
Chef de Clinique infantile

A Monsieur le Docteur DUMON
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur agrégé FIGARELLA
Chirurgien des Hôpitaux

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur PIERI

Monsieur le Docteur POUCEL

Monsieur le Professeur agrégé MOIROUD

Monsieur le Docteur CARREGA

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe

Monsieur le Professeur CASSOUTE

Monsieur le Professeur ROUSLACROIX

Monsieur le Docteur COMBES

Monsieur le Docteur DE LUNA

Monsieur le Professeur GIRAUD

Monsieur le Docteur PETIT

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne

Introduction et Historique

L'histoire des tubercules cérébraux n'est pas de date récente, et de nombreuses publications ont eu pour objet cette forme de tuberculose cérébrale. Les premiers travaux d'ensemble datent de 1840. Jusqu'à cette époque, on trouve la thèse de Lévêillé : *Recherches sur les tubercules du cerveau* (1824) ; viennent ensuite les travaux de Lallemand (*Lettres sur l'encéphale*), de Gendrin, les thèses de Roche, Bazin, Sherk.

Barnier, en 1840, publie son *Mémoire sur les tubercules du cervelet*.

Rillet et Barthéz ont tracé de cette affection une description classique.

Des travaux très importants ont été signés par les neuro-chirurgiens : Horsley, Allen Starr, Jaboulay, Chipault, Duret.

On peut consulter les thèses de Goublot sur les tubercules du cervelet, ainsi que celle de Rollin ; plus récemment, celle de Bougeot a été consacrée à l'épilepsie bravais jacksonienne due à un tubercule cérébral.

Les travaux des neuro-chirurgiens actuels : Cushing, Clovis Vincent ont transformé le pronostic des tuberculomes cérébraux.

Enfin, nous avons fait de très larges emprunts au travail d'ensemble de Monsieur le Professeur Roger et Y. Poursines sur le tuberculome cortico-rolandique.

Les tuberculomes cérébraux posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques qui, non seulement ressemblent à ceux qu'offrent les tumeurs vraies mais par certains côtés sont même plus difficiles à résoudre.

Les tubercules évoluent presque tous chez l'enfant, mais nous avons pu recueillir quelques observations inédites de

tuberculomes chez des adultes et c'est à l'étude des tuberculomes cérébraux chez l'adulte que nous limiterons notre travail.

Nous suivrons le plan que voici :

I. ETIOLOGIE.

II. ETUDE ANATOMIQUE :

- 1°) Etude macroscopique.
- 2°) Etude microscopique.

III. ETUDE CLINIQUE :

- 1°) Etude clinique et formes cliniques :

- A) Le tuberculome unique (forme neuro-chirurgicale).
 - a) tubercule sus tentorial.
 - b) tubercule sous tentorial.

- B) Les tuberculomes multiples (forme nécropsique) :
 - a) avec un nodule à séméiologie prédominante.
 - b) avec plusieurs nodules à séméiologie intriquée.

- 2°) Evolution et pronostic.

IV. PATHOGENIE et PHYSIOPATHOLOGIE.

V. DIAGNOSTIC.

VI. TRAITEMENT.



CHAPITRE I

Etiologie

Les tubercules cérébraux ont été considérés jusqu'au début de ce siècle, comme très fréquents : la statistique d'Allan Starr donne la proportion de 50 %, celle de Seidl 90 %.

Les progrès de la Neuro-Chirurgie et de la technique histologique ont contribué à réduire ce nombre dans des proportions considérables ; mais de plus, les statistiques actuelles sont dues à des neuro-chirurgiens, elles ont porté sur des sujets présentant un syndrome clinique ayant nécessité une intervention chirurgicale ; au contraire, les anatomo-pathologistes affirment l'assez grande fréquence des tubercules cérébraux rencontrés à l'autopsie et ne s'étant pas manifesté pendant la vie.

La statistique de H. Cushing portant sur 2.000 cas de tumeurs vérifiées donne 1,4 % ; celle de Clovis Vincent sur 1348 tumeurs donne 34 tubercules, donc 2,5 % (enfants et adultes compris).

Pousepp ne signale que 4 tuberculomes sur 182 tumeurs cérébrales ; Scott et Grant réunissent dans la littérature un total de 646 tubercules solitaires ; ce chiffre de 646 cas est relativement minime par rapport au chiffre innombrable des tumeurs cérébrales publiées.

Enfin, sur environ 300 tumeurs vérifiées à la clinique neurologique, nous avons recueilli 11 observations de tuberculome chez les adultes.

Les tubercules cérébraux chez l'adulte évoluent presque tous entre 20 et 30 ans : les observations recueillies à la Clinique Neurologique de l'Hôtel-Dieu concernent 9 malades de 18 à 29 ans et deux malades âgés respectivement de 35 et 41 ans.

Nous notons également la fréquence des tuberculomes chez l'homme : classiquement, fréquence deux fois plus grande chez l'homme que chez la femme ; chez nos malades, 9 cas chez les hommes et 2 cas chez les femmes.

Quant à la race des sujets atteints, sur 11 malades 3 observations concernent des sujets de couleur ; ces trois observations nous ont été communiquées par M. le professeur Roger, qui fait remarquer qu'il serait intéressant de rechercher s'il s'agit là d'une prédisposition vraie de la race à la néoformation de tumeurs tuberculeuses ; mais il est bon cependant de mettre en valeur la fréquence relative des sujets de couleurs dans les ports méditerranéens et en particulier dans la clientèle hospitalière marseillaise.

En règle générale, la localisation cérébrale apparaît cliniquement secondaire à une tuberculose soit viscérale, soit ganglionnaire, soit ostéo-articulaire.

Dans les antécédents des malades suivis à l'Hôtel-Dieu, nous avons relevé trois fois une tuberculose pleuro-pulmonaire, une fois une adénite cervicale, une coxalgie, deux fois des otites chroniques d'étiologie non précisée ; 4 malades n'avaient aucun antécédent et conservaient un excellent état général.

Aucun de nos malades ne signalaient de traumatisme crânien, mais certains auteurs ne négligent pas cette étiologie : chez l'enfant, elle a souvent été invoquée pour expliquer la localisation cérébelleuse fréquente ; chez l'adulte, on a recueilli quelques observations de malades ayant subi un traumatisme crânien quelques mois avant l'apparition d'un tubercule.

M. Souques a présenté l'observation d'une femme morte de tumeur cérébrale, l'autopsie fit découvrir un gros tuberculome de la région pariétale droite, or, dix ans auparavant, cette malade avait subi une violente contusion de cette région, il en était résulté une douleur locale qui n'avait jamais disparu ; l'auteur trouve qu'il est logique de donner un rôle localisateur au traumatisme, la congestion favorisant

l'arrêt des bacilles venus par la voie sanguine. Il faut cependant se rappeler que le traumatisme a été invoqué dans presque toutes les localisations bacillaires et aussi pour toutes les tumeurs cérébrales ; cette étiologie n'a jamais fait sa preuve.

On a observé également le développement d'un tubercule après une thérapeutique trop active d'une lésion tuberculeuse quelconque : Massabuau, Le Marchand ont observé un tuberculome protubérantiel dont les premiers symptômes sont apparus trois semaines après la vaccinothérapie antituberculeuse d'une arthrite du genou. Dans une de nos observations (obs. n° 14), la radiothérapie pratiquée en vue d'enrayer l'extension d'une arachnoïdite postérieure a vraisemblablement accéléré le développement du tubercule cérébelleux et d'un autre tubercule qui s'est traduit par la brusque apparition d'une hémiplégie totale.



CHAPITRE II

Etude anatomique

I. ETUDE MACROSCOPIQUE.

A) *Lors d'une intervention pour tuberculome cérébral*, après la taille d'un volet osseux, on aperçoit la dure-mère tendue mais le plus souvent libre s'il s'agit d'un tubercule cérébral ; par contre, elle adhère à l'arachnoïde et au tissu nerveux s'il s'agit d'un tubercule du cervelet.

Après incision de la dure-mère, le lobe tout entier tend à faire saillie, les circonvolutions apparaissent distendues, aplaties et si le tubercule est superficiel on voit une saillie blanc jaunâtre recouverte par la pie mère. Le doigt sent une tumeur de consistance dure. Cette tumeur est extirpée par électro coagulation en se tenant à 1/2 cm. environ de la tumeur.

A la coupe, on voit une zone caséifiée centrale dont les parois épaisses sont nettement limitées et quelquefois en voie de caséification.

B) *Lors d'une autopsie :*

L'autopsie doit être complète et porter sur le cerveau et les viscères pour mettre en évidence des lésions viscérales restées cliniquement latentes. On trouve ainsi des adhérences pleuro-pulmonaires, des tubercules pulmonaires, des adéno-

pathies trachéobronchiques, mais aussi des granulations péritonéales, intestinales et génitales.

Examen du cerveau (après formolage in situ).

a) *Le tuberculome :*

Le nombre des tubercules est extrêmement variable : souvent unique, ils sont fréquemment au nombre de 3 à 4 groupés ou disséminés. Exceptionnellement on a pu trouver 12 ou 15 tubercules de volumes différents.

Le tubercule se présente sous la forme d'une masse arrondie ; la forme est régulière, les bords nets ; beaucoup plus rarement, la masse est mal limitée et à contours irréguliers.

Le volume varie du tubercule miliaire au volume d'un œuf et même du poing. Le volume le plus fréquemment observé est celui d'une bille ou d'une noix.

La coloration et la consistance varient selon l'étape évolutive.

a) le tubercule cru est une masse gris jaunâtre, ferme au toucher et à la coupe.

b) le tubercule en voie de caséification : la masse devient plus brillante, moins ferme et donne sur la tranche de section une impression de sécheresse et d'éclat, mais est encore très cohérente ; c'est l'état désigné par Grancher sous le nom de « dégénérescence vitreuse ».

c) le tubercule caséifié : la masse se ramollit et se transforme en matière caséuse ; cette caséification débute par le centre de la tumeur puis envahit la totalité transformant la tumeur, en un bloc mou et jaunâtre.

On peut trouver un tubercule au stade de guérison anatomique : soit un tubercule fibreux, masse grisâtre, ligneuse, très dure criant sous le couteau ; soit un tubercule crétacé : l'imprégnation calcaire aboutit à une masse friable comme du plâtre, qu'une coque scléreuse entoure et délimite nettement.

Les tubercules siègent électivement dans les régions très vascularisées et superficielles : zone corticale et sous corticale.

Clovis Vincent, pour 34 cas de tubercules cérébraux, donne la classification suivante :

- 10 tubercules cérébraux
- 18 tubercules du cervelet
- 3 tubercules protubérantiels
- 3 tubercules intéressant le cerveau et le cervelet.

Les tuberculomes du cervelet se répartissent ainsi :

- 10 tubercules des hémisphères
- 7 tubercules du vermis
- 3 tubercules multiples.

La statistique d'Allen Starr portant sur 27 malades atteints de tubercules cérébraux donne :

- 12 tubercules rolandiques
- 9 tubercules frontaux
- 3 tubercules occipitaux
- 2 tubercules pariétaux
- 1 tubercule temporo sphénoïdal.

Les 11 malades suivis à la Clinique Neurologique présentaient les localisations suivantes :

- 1°) 6 tubercules solitaires cérébraux :
 - 4 tubercules rolandiques
 - 1 tubercule du lobule paracentral
 - 1 tubercule occupant la capsule interne.
- 2°) 3 tubercules cérébelleux :
 - 1 occupant l'hémisphère cérébelleux
 - 2 l'angle ponto cérébelleux.

3°) 2 tubercules multiples : dans l'un des cas, 3 tubercules ont été trouvés : un protubérantiel, un cortico rolandique, un sous-thalamique ; dans l'autre cas, 5 tubercules : 2 tubercules corticaux dans chaque hémisphère et un tubercule cérébelleux.

La profondeur de la masse cérébrale est rarement atteinte : sur 11 malades 2 fois seulement : un tubercule de la capsule interne, un tubercule sous-thalamique.

Le centre ovale n'est pas fréquemment intéressé par les formations bacillaires mais deux ou trois cas ont été publiés.

La localisation au corps calleux a été observée associée à un tuberculome du corps strié (observation de Carlo Trabboni).

b) *Le cerveau :*

1°) *Au voisinage du tuberculome :* Dans un premier stade, le tuberculome refoule la substance nerveuse sans provoquer de destructions importantes.

Au second stade de l'évolution, des lésions vasculaires majeures à la périphérie du tubercule entraînent des lésions cellulaires diffuses d'où l'apparition de foyers nécrotiques ou hémorragiques et un œdème diffus.

2°) *A distance de la tumeur,* on observe également un œdème diffus, l'hémisphère cérébral ou l'hémicervelet sont augmentés de volume.

L'œdème cérébral et l'œdème du cervelet ont pour conséquence : l'engagement temporal d'une part, cérébelleux d'autre part.

L'engagement temporal est un phénomène d'une extrême gravité responsable, non seulement de la mort de sujets non opérés (observation N° 12), mais aussi d'opérés chez lesquels l'intervention paraissait satisfaisante.

L'engagement temporal se fait au niveau de la petite circonférence de la tente cérébelleuse ; le bourrelet de substance nerveuse formé par la partie interne du lobe temporal œdématisée comprime l'isthme cérébral, interrompt la circulation veineuse en laissant subsister la circulation artérielle, l'œdème cérébral augmente et l'engagement devient de plus en plus important.

La compression des centres végétatifs entraîne une mort rapide car l'engagement temporal ne peut être libéré.

L'engagement des amygdales cérébelleuses franchit le trou occipital, il peut également franchir l'atlas ; la compression bulbaire en est la conséquence.

Les cavités ventriculaires peuvent être dilatées en totalité (tubercule de la fosse postérieure) ; un tubercule volumineux et profondément situé peut comprimer le trou de Monro et entraîner une hydrocéphalie monoventriculaire.

Les tubercules des pédoncules cérébraux, les tubercules de la protubérance peuvent acquérir un volume suffisant pour comprimer l'aqueduc de Sylvius et créer une hydrocéphalie triventriculaire. Il faut souligner cependant combien tardive est cette complication au cours des tubercules de la tige cérébrale.

c) *Les méninges.*

La méninge molle est souvent lésée ; on constate sur la pie-mère un semis de granulations, il existe de plus un épaissement arachnoïdien diffus et quelquefois un exsudat fibreux.

Au niveau des tubercules cérébraux, la dure-mère n'est généralement pas adhérente, l'arachnoïde même est libre. Au niveau du cervelet, le tubercule adhère presque toujours à la dure-mère par suite de l'apparition d'arachnoïdo-piémérite diffuse et extensive.

II. ETUDE HISTOLOGIQUE.

Le tuberculome cérébral est formé par une masse caséuse centrale entourée d'une zone scléro-caséuse entourée elle-même d'une sorte de capsule très vascularisée, en fait, cette pseudo-capsule est la zone active externe bacillifère.

Le centre caséux massif est constitué par une substance finement granuleuse. A la périphérie de ce caséum, on voit parfois de petits vaisseaux thrombosés.

Une couronne polycyclique formée de cellules géantes et de follicules de Koster, entoure le centre caséux. Les follicules sont plus ou moins typiques, souvent centrés par une cellule géante entouré de cellules épithélioïdes et lymphoïdes.

Enfin, on trouve une zone réactionnelle surtout conjonctivo-vasculaire ; elle consiste en nombreux vaisseaux et néoformations capillaires et en un feutrage fibrillaire formé par des éléments conjonctifs plus ou moins abondants.

Dans cette zone conjonctivo-vasculaire, on peut distinguer une zone interne de réaction microgliale ; une zone externe de réaction macrogliale et plasmatique. Des coulées lymphocytaires infiltrant cette couche réactionnelle.

Il faut signaler certaines observations où sont mentionnées des formations non spécifiques, simplement nécrotiques,

le diagnostic étant fait par la présence de bacilles de Koch. Signalons également l'infiltration calcaire parfois observée.

Les vaisseaux sont le siège de lésions importantes qui sont d'un grand intérêt physiopathologique. Ils sont entourés d'un infiltrat lymphocytaire et souvent de véritables îlots caséeux.

L'adventice artériel est dissocié par un infiltrat tuberculeux ; on note, de plus, une prolifération de l'intima et la lumière peut être occupée par un thrombus fibrino-cruorique. Ces lésions vasculaires sont majeures au contact du tubercule, mais elles s'observent également loin du foyer primitif.

Des vaisseaux importants peuvent être ainsi lésés : c'est ainsi que dans l'observation N° 14, on a pu voir une thrombose de l'artère sylvienne.

Lésion de voisinage : Le tissu nerveux sous-jacent au tuberculome subit d'abord un simple refoulement puis se nécrose : les cellules s'altèrent avec cariolyse et fonte des granulations. On note la prolifération des éléments névrogliques.

Plus en dehors, la substance nerveuse oedémateuse offre la même réaction gliale mais les cellules nerveuses redeviennent peu à peu normales.

A distance des tubercules, les fragments de parenchyme nerveux prélevés montrent des lésions d'oedème intense, oedème interstitiel, surtout oedème péri-vasculaire et quelques aspects de vacuolisation cellulaire.

On note, de plus, des lésions associées d'origine vasculaires : la thrombose vasculaire entraîne un ramollissement hémorragique : ainsi dans l'observation N° 14, la thrombose de l'artère sylvienne provoqua un ramollissement typique de la capsule-interne.

Les lésions des méninges peuvent être diffuses : on observe alors des lésions méningées non folliculaires mais tout à fait considérables. Les lésions peuvent être localisées, le tuberculome faisant partie intégrante d'un placard de méningite : La pie-mère est décollée par endroit, l'arachnoïde est épaissie.

Les tubercules du cervelet adhèrent fréquemment à la dure-mère. Cette invasion de la dure-mère est une des causes de la diffusion post-opératoire.

En ce qui concerne les bacilles tuberculeux, il faut insister sur le fait qu'ils sont non seulement rencontrés dans le foyer caséux, mais assez loin de là, dans la couche vasculo-conjonctive périphérique.

L'intérêt pathogénique et neuro-chirurgical de ces différentes notions sera mis en valeur plus loin.



CHAPITRE III

Etude clinique

Pour cette étude clinique qui sera étayée par les observations recueillies à la Clinique Neurologique, et quelques autres d'un intérêt particulier retrouvées dans la littérature, nous avons adopté le plan suivant :

I. LES TUBERCULES UNIQUES :

A) Forme sus tentorielle ou de la loge cérébrale.

B) Forme sous tentorielle ou de la fosse cérébelleuse.

II. LES TUBERCULES MULTIPLES.

A) Avec un tubercule à séméiologie prédominante.

B) Avec plusieurs tubercules à symptomatologie intriquée.

I. TUBERCULES UNIQUES

C'est la forme neuro-chirurgicale lorsque le tubercule unique est accessible. Cette forme est heureusement la plus fréquente : Scott et Grant réunissent dans la littérature un total de 646 cas et insistent sur l'importance plus grande des tubercules solitaires publiés pendant ces dix dernières années.

Les statistiques neuro-chirurgicales concordent parfaitement avec celle de Scott et Grant : sur 34 malades de Clovis Vincent, on trouve seulement trois fois des tubercules multiples.

Sur 11 malades observés à la clinique neurologique, l'autopsie montra une fois 3 tubercules, une fois 5 tubercu-

les ; les autres observations avaient trait à des tuberculomes solitaires.

A) TUBERCULOME UNIQUE SUS TENTORIEL.

Les tubercules uniques qui se développent dans les hémisphères cérébraux ont presque tous un siège cortical, cortico-rolandique le plus souvent. Les malades dont nous rapportons ici les observations ont présenté des symptômes comparables.

La *période de début* a eu une durée de 2 à 18 mois ; chez tous nos malades, le début s'est fait par des *crises convulsives* : crises comitiales typiques dans les observations n° 2 et n° 8 ou bien crises jacksoniennes parfois très localisées (myoclonies du visage dans l'observation n° 5, de l'épaule dans l'observation n° 7), le plus souvent s'étendant à la moitié du corps : observations n°s 1, 3, 4 ; nous avons observé la succession à intervalles différents de crises très localisées et de crises généralisées avec perte de connaissance (obs. n° 4 et n° 2). Deux malades seulement ont présenté une *céphalée* assez violente : temporo-occipitale (obs. n° 8) ou frontale (obs. n° 4).

Dans toutes nos observations, une *hémiplégie* ou une *hémiparésie* s'est constituée alors que les phénomènes convulsifs régressaient ; le déficit moteur était nettement plus marqué au niveau d'un membre ; on a observé une seule fois une hémiplégie avec contracture.

Trois fois nous avons noté de l'*hypoesthésie*.

Chez presque tous nos malades, une radiographie du crâne, une ponction lombaire, quelquefois une ventriculographie, et un examen ophtalmologique ont été pratiqués.

La *radiographie* du crâne n'a donné aucun résultat en ce qui concerne nos malades. Dans le cas de Achmatowicz (obs. 5), une ombre était cependant visible.

La *ponction lombaire* négative dans les observations n°s 1, 4, 7, a donné deux fois une légère albuminose et une réaction cytologique.

La *ventriculographie* n'a pu être pratiquée chez tous les malades : dans l'observation n° 7 (tuberculome du lobule paracentral), elle a montré des ventricules latéraux nettement déjetés vers la droite, la corne frontale gauche était abaissée

et refoulée. Une image comparable a été observée dans l'obs. 6.

Eramen ophthalmologique : Le malade de l'obs. n° 8 atteint de tuberculome de la capsule interne présenta d'abord une congestion papillaire puis une stase ; dans l'observation n° 3, la stase terminale a coïncidé avec le développement d'une méningite tuberculeuse.

Sur les 6 cas de la Clinique Neurologique, nous avons eu 4 décès : un par méningite terminale (obs. n° 3, un par cachexie, un par tuberculose pulmonaire, un malade est mort malgré une ponction ventriculaire. Un malade a été opéré et est en bonne santé depuis 9 mois. On peut admettre dans l'évolution clinique trois périodes assez bien tranchées :

1°) Dans une phase initiale : phase irritative, il s'agit d'accidents discrets en rapport avec la topographie du foyer lésionnel. Ces accidents sont habituellement à type d'épilepsie jacksonienne. Cette période initiale est parfois fort longue.

L'épilepsie jacksonienne n'offre pas de caractères très particuliers aux tuberculomes, certaines crises sont strictement localisées et conscientes, d'autres sont suivies de généralisation des accidents convulsifs. On remarque que la perte de connaissance, la participation du côté opposé sont moins rapides et moins foudroyantes que dans les accès épileptiques d'une autre origine.

On peut retenir trois types :

a) le type crural dû à la localisation du tuberculome sur le lobule paracentral. Ces convulsions peuvent atteindre la tête et le cou, souvent elles atteignent le côté opposé.

b) le type brachial : l'aura peut-être motrice, sensitive ou mixte ; les convulsions se propagent habituellement à la face et s'accompagnent d'aphasie transitoire.

c) le type facial : on réserve ce nom aux cas où la face seule est intéressée. Il est rare que cette forme d'épilepsie localisée ne se complique pas très précocement d'accidents passagers à type paralytique ou sensitif avec ou sans aphasie : une telle association symptomatique comporte une grande valeur localisatrice.

La valeur de l'épilepsie jacksonienne dans cette période de début a été signalée par de nombreux auteurs. Toutefois, il ne faut pas lui attacher une trop grande importance, l'autopsie de sujets ayant présenté des crises jacksoniennes ayant quelquefois révélé des tubercules non pas corticaux mais sous-corticaux ou autres.

2°) Dans une phase secondaire que l'on peut appeler destructive, apparaissent des symptômes en rapport avec la destruction d'une zone de tissu nerveux. En outre, il se surajoute des symptômes résultant des troubles de la circulation et de la sécrétion du L. C. R. ; mais ce syndrome d'hypertension intra-cranienne reste longtemps très discret et le tuberculome peut atteindre un volume considérable en déterminant un minimum de signes.

L'encéphalomalacie se traduit le plus souvent par une hémiplégie sensitivo-motrice proportionnelle.

Les formes à localisation paracentrale sont les plus longues à se compliquer d'hémiplégie, au contraire, les formes localisées sur la partie moyenne ou le tiers inférieur de la région rolandique se compliquent assez tôt d'hémiplégie. Cette précocité de l'hémiplégie relève d'une oblitération vasculaire ou de l'atteinte des voies motrices dans leur trajet sous-cortical due à l'extension en profondeur du tuberculome.

Les signes indiquant une localisation corticale sont rarement présents : malgré la destruction de la pariétale ascendante dans l'observation n° 3, nous n'avons pas observé de syndrome pariétal.

Le syndrome d'hypertension intracranienne est souvent incomplet ou atypique. Il faut d'ailleurs dissocier dans ce syndrome deux éléments fondamentaux : un syndrome de réaction méningo-cérébrale générale, comprenant la céphalée, les vertiges, les troubles de l'équilibre, des troubles circulatoires et respiratoires et un syndrome franchement liquidien et hypertensif s'accompagnant de stase papillaire.

Dans les tubercules cérébraux corticaux, le syndrome liquidien hypertensif n'est réalisé que tardivement et peut-être même est-il en rapport avec une méningite séreuse tuberculeuse précédant de peu la mort.

3°) La phase terminale : une méningite généralisée dont l'échéance est plus ou moins longue emporte habituellement les malades qui ne meurent donc pas comme des sujets porteurs de tumeurs cérébrales.

Divers travaux ont montré la fréquence des tubercules cérébraux rencontrés à l'autopsie de sujets morts de méningite tuberculeuse.

On peut admettre que la méningite terminale est le résultat de la fonte nécrotique rapide d'une portion superficielle du tubercule, lorsque celui-ci n'est pas séparé de la cavité arachnoïdienne par un tissu de leptoméningite réactionnelle. Ce mode de terminaison n'existe pas toujours, le malade peut succomber à la cachexie ou à l'évolution de foyers pulmonaires tuberculeux.

FORMES CLINIQUES

Six tuberculomes sus-tentoriels ont été observés à la Clinique Neurologique de Marseille, nous rapporterons de plus, deux observations relevées dans la littérature, dont une intéressante comme étude radiologique.

Nous avons relevé sur ces 8 cas :

- 6 tuberculomes cortico-rolandiques
- 1 tuberculome du lobule paracentral
- 1 tuberculome de la capsule interne.

1°) *Tubercules cortico-rolandiques.*

C'est la forme la plus fréquente de tubercule sus-tentorial. Sa symptomatologie a été prise comme type d'étude clinique. Nous rapportons ici six observations :

OBS. n° 1. — Laidani Saïd, tirailleur algérien, âgé de 19 ans, est hospitalisé en septembre 1918 pour congestion pulmonaire. Il est dirigé en novembre sur le centre neurologique de Toulouse, avec la mention « crises nerveuses » ; il en sort avec le diagnostic de « crises d'épilepsie jacksonienne constatées » et est dirigé sur l'Algérie.

Mais, à son passage à Marseille, il est adressé au Centre Neurologique de la 15^e région, alors dirigé par l'un de nous à cause de ses crises relativement fréquentes et de son mauvais état général qui empêchent l'embarquement pour sa province d'origine,

A son entrée, nous constatons une hémiparésie droite, peu accentuée, au membre inférieur, mais très nette au niveau du membre supérieur, en particulier au niveau de la main qui est en flexion légère. La sensibilité paraît à peu près normale, mais cette exploration est rendue difficile par la difficulté que l'on a à se faire comprendre du malade et la mauvaise grâce qu'il manifeste pour tout examen. Les réflexes rotuliens et achilléens sont plutôt diminués à droite. Le signe de Babinski est très net. Les crises convulsives qui restent limitées à la moitié droite du corps, se renouvellent tous les quatre à cinq jours environ, constituées par des secousses rythmées commençant par la face et le membre supérieur droit. Nous ne constatons aucun signe oculaire, pas de diplopie, pas de nystagmus, pupilles égales, régulières et contractiles.

Le malade est amaigri et l'auscultation révèle des lésions de tuberculose bilatérale prédominant à droite.

Pendant son séjour au Centre Neurologique de Marseille, les crises jacksoniennes persistent, l'hémiplégie s'accroît, devient totale (face comprise) et complète. Le membre supérieur droit est contracturé en flexion. Le malade ne se plaint pas de céphalée vive, il n'a pas de vomissements fréquents.

La fièvre est à peu près permanente, entre 38° et 39°. Les troubles respiratoires s'accroissent : dyspnée intense, traduisant une congestion pleuro-pulmonaire bilatérale prédominant à droite.

Le malade qui est d'une maigreur squelettique, s'éteint le 8 mai 1919.

A l'autopsie, on ne trouve au niveau du crâne aucune lésion osseuse, la dure-mère a un aspect normal, le liquide céphalo-rachidien ne paraît pas augmenté de quantité. L'examen de la base ne montre pas de méningite tuberculeuse. A la convexité, on constate, au niveau de la région rolandique gauche, sur un espace correspondant à la dimension d'une paume de main, une zone jaunâtre dont la coloration mastic tranche sur l'aspect grisâtre des circonvolutions voisines. En ce point, la dure-mère est légèrement épaissie.

Cette zone va depuis le bord supérieur de l'hémisphère jusqu'à 2 cm. de la scissure de Sylvius, à cheval sur la scissure de Rolando. Elle fait à peine saillie de quelques millimètres au-dessus des circonvolutions voisines. La coupe montre à ce niveau une masse jaunâtre, de la dimension d'une grosse mandarine, à contours polycycliques, se limitant nettement avec le tissu environ-

nant, qu'elle refoule en le comprimant ; en certains points, après macération dans le formol, elle peut s'énucléer. Elle s'enfonce profondément jusqu'au voisinage des noyaux gris centraux.

Cette masse qui est manifestement formée de nodules conglomérés, est constituée par un tissu compact sans aucun point de ramollissement. Elle offre l'aspect typique du tubercule cérébral cru. En aucun autre point des hémisphères, ni du mésocéphale, on ne constate d'autres formations tuberculeuses. Les ventricules ne sont pas dilatés.

Au thorax, adhérences pleuro-pulmonaires droites récentes. Congestion des deux poumons, infiltrés de tubercules crus, dont quelques-uns sont en voie de caséification et qui ne dépassent pas la dimension d'une petite bille.

La plèvre diaphragmatique droite est parsemée de petites granulations tuberculeuses. Le cœur a ses parois pâles et flasques, il n'y a pas de péricardite.

Du côté de l'abdomen, aucune lésion tuberculeuse de la séreuse, ni des viscères ; foie congestionné, rate augmentée de volume, reins normaux.

OBS. n° 2 (MM. Roger et Siméon). — San... David, 19 ans, entre à l'hôpital le 12 avril 1927, se plaignant de phénomènes douloureux, siégeant dans le membre inférieur droit et en rapport vraisemblable avec une ostéo-arthrite coxale. Ces douleurs ont eu un début brusque et se sont améliorées grandement par le repos.

Toutefois, l'interrogatoire systématique de ce malade révèle qu'il a présenté des crises d'épilepsie, dont la première remonte à un mois seulement. Il a eu, en effet, au mois de mars 1927, une première crise comitiale ayant débuté par un vertige suivi de chute. Il a eu ainsi 2 ou 3 crises dans les jours qui suivirent. Un médecin consulté a ordonné, à cette époque, du gardénal. Dans l'intervalle de ces grandes crises avec chute et perte de connaissance, le malade accuse de petites crises convulsives intéressant uniquement le membre supérieur gauche. En outre, dans ce même côté gauche, il se plaint d'une douleur diffuse et fugace, apparue 2 jours avant son entrée à l'hôpital. Il n'accuse pas, à cette époque, d'impotence du membre gauche, toute son attention étant attirée par la douleur et l'impotence du membre inférieur droit. En tous cas, pas de céphalées, pas de vertiges, pas de diplopies, pas de troubles visuels, bon tube digestif, il tousse un peu mais n'expectore pas, les urines sont normales.

Antécédents personnels : Sujet noir habituellement robuste et de bonne santé, sans antécédent pathologique net. Pas de spécificité. A noter depuis deux ans, une adénite cervicale chronique.

Antécédents collatéraux : Père et mère en bonne santé, 6 frères et sœurs en bonne santé.

Examen : L'examen au 15 avril 1927 révèle un léger syndrome de déficit moteur, avec irritation pyramidale intéressant le côté gauche du corps et plus net au membre inférieur, tendance à la chute dans l'épreuve de la position gynécologique. Réflexe rotulien vif à gauche. Le réflexe plantaire est en flexion, mais signe d'Oppenheim et extension plantaire par la manœuvre de Sicard, nette à gauche. Les réflexes abdominaux et crémastériens existent normaux des deux côtés. Il n'y a pas de contracture.

Aux membres supérieurs, simplement diminution de la force de serrement de la main gauche, mais réflexes normaux.

A la face, pupilles égales, régulières, contractiles. Très légère parésie faciale gauche, déterminant une bouche oblique ovulaire. Au repos, la commissure labiale est plus abaissée du côté gauche. Toutefois, ces derniers signes paraissent douteux en raison d'une volumineuse adénopathie cervicale droite.

Il n'existe pas, à cette date, de syndrome sensitif unilatéral. La ponction lombaire révèle, en position couchée, tension : 45 ; 25 après soustraction de 8 cc. de liquide, albumine : 70 centigrammes ; cytologie : 1,6 élément par millimètre cube ; B. W. : négatif.

Le B. W. du sang est négatif.

A cette époque, le malade présente une température oscillante et irrégulière. Le soir, elle monte le plus souvent au-dessus de 39°, le matin elle est rarement au-dessous de 37°.

Dans les jours qui suivent, nous assistons à une aggravation des troubles présentés par ce jeune homme : les crises se renouvellent et (peut-être sous l'influence du gardénal), prennent de plus en plus le type jacksonnien et il existe quelques secousses dans le membre supérieur gauche sans crise proprement dite. La paralysie du membre inférieur s'accroît considérablement, en même temps qu'apparaît une impotence fonctionnelle nette du membre supérieur. L'hémiplégie, à fin mai, est très nette. Le réflexe rotulien est très vif à gauche. Il existe du clonus du pied. Le signe d'Oppenheim et le signe de Sicard sont toujours très nets. Un signe de Babinski s'ébauche. Cependant, les réflexes crémastériens sont normaux des deux côtés. La main gauche prend une attitude caractéristique ; flexion de la main, pouce inversé. Il

existe, en outre, de l'atrophie de l'éminence thénar et hypothénar, ainsi que des espaces inter-osseux. Aucun mouvement volontaire du membre supérieur n'est possible. Les réflexes stylo-radial, tricipital et bicipital sont plus vifs de ce côté.

A la face, l'hémi-parésie droite est très nette. Il n'y a toujours pas de paralysie oculaire, ni d'altération pupillaire. Le voile est contractile.

L'examen de la sensibilité révèle un syndrome d'hémihypoesthésie légère à tous les modes, du côté gauche. Il n'y a pas de bande radiculaire anesthésique sur le membre supérieur.

A cette date, nous étions frappés, au niveau du membre supérieur, par cette atrophie musculaire des petits muscles de la main et nous admettions la possibilité d'une lésion radiculaire du plexus cervical associée à une lésion cortico-sous-corticale déterminant l'hémiplégie à marche progressive.

L'examen du L. C. R. pratiqué le 2 juin 1927, montre : Tension : 70 au Claude en position couchée, ramenée à 25 après soustraction de 8 cc. de liquide ; albumine : 50 centigrammes ; cytologie : 0,8 élément.

La radiographie crânienne faite le 27 juin 1927 ne montre pas de lésion osseuse ; la selle turcique n'est pas nettement dessinée.

Le 30 juin, apparition de crises jacksoniennes : une à 6 heures du matin, l'autre à midi, très intense ; une troisième à 6 heures du soir. La température monte à 40 degrés et la mort survient dans la nuit.

En résumé : L'histoire pathologique est passée par 3 phases : la première phase se caractérise uniquement par des crises d'épilepsie, généralisée à début gauche ou complètement jacksoniennes, sans perte de connaissance, phase au cours de laquelle l'examen révèle un très léger syndrome pyramidal gauche. La deuxième phase est marquée par l'installation et l'aggravation progressive d'une hémiplégie gauche, affectant d'abord le membre inférieur, ensuite le membre supérieur. Cette hémiplégie ne s'accompagne que tardivement d'hémi-anesthésie, ce syndrome sensitif étant peu intense. La mort survient avec fièvre hectique, sans régression des troubles paralytiques d'autant qu'il n'y a pas eu de symptômes fonctionnels, dénotant une lésion viscérale quelconque surajoutée.

Autopsie. — On ne rencontre pas d'ostéite crânienne. L'ablation de la calotte osseuse se fait normalement. L'exploration des méninges avant leur incision, ainsi que l'incision cruciale de la

dure-mère, montre une zone d'adhérence au niveau de la partie supérieure de la région rolandique droite. Cette adhérence se fait sur une surface égale, à une petite paume de main. En essayant de détruire cette adhérence, on établit une déchirure par où s'écoule un pus grumeleux, jaune clair, assez abondant. Le prélèvement de l'encéphale n'offre pas de difficulté. A l'examen de la pièce, existe à cheval sur la scissure de Rolando, occupant la frontale ascendante et la partie postérieure de la deuxième frontale, une masse caséifiée dont la coupe vertico-frontale montre les rapports avec la substance nerveuse sous-jacente. Cette masse a refoulé et détruit en partie la circonvolution frontale ascendante et l'insula ; en profondeur, elle pénètre jusqu'à la capsule interne. La partie tout à fait inférieure de la frontale ascendante est simplement refoulée, mais non détruite. Cette masse a la grosseur d'une petite mandarine. Sa partie centrale est caséifiée. Les parois de la zone caséifiée centrale sont nettement limitées.

La face inférieure du cerveau et du cervelet montre une certaine prolifération arachnoidienne. On n'observe pas sur les méninges, de granulations, mais, à la coupe du cerveau, il existe quelques granulations sur l'hémisphère gauche, siégeant dans la capsule externe et la couche optique. La coupe du tronc cérébral est normale. L'examen de la moelle ne montre pas d'aspect anormal : ni pachyméningite, ni tubercule.

A l'autopsie des viscères, on note de nombreuses adénopathies tuberculeuses caséifiées, trachéo-bronchiques. Le péritoine, aussi bien sur les faces de l'intestin qu'au niveau de l'épiploon, montre un grand nombre de granulations de différentes grosseurs, depuis un grain de mil jusqu'à un grain de maïs. Dans la rate, mêmes granulations.

Examen histologique : (Pr. Roussacroix). — Le foyer de désintégration occupant à la fois la substance blanche et la substance grise, est nettement distinct du parenchyme cérébral ; il est constitué par une substance finement granuleuse, de teinte acidophile ; se teint en rose par l'éosine panaché de zones bleutées basophiles, prenant l'hématéine. Les éléments cellulaires sont en nécrobiose complète : cependant, on peut encore reconnaître la disposition fasciculée des fibres nerveuses ou névrogliales, ainsi que la silhouette de capillaires sanguins ou de petits vaisseaux oblitérés, entourés de petits amas de noyaux lymphocytaires pycnotiques. A la périphérie, le foyer est limité par une couche de détritits cellulaires colorables par l'hématoxyline et de teinte violette.

La substance cérébrale immédiatement voisine présente une prolifération et dilatation des capillaires sanguins. Quelques artérioles atteintes de péri-artérite présentent un état congestif, auquel s'ajoute une infiltration peu dense de cellules rondes. Parmi celles-ci, les unes sont franchement du type lymphocytaire, les autres, à noyau un peu plus volumineux et plus pâle à cytoplasme assez bien limité, proviennent de la prolifération des éléments névrogliques. Les cellules nerveuses sont très altérées, avec cariolyse et fonte des granulations. On n'observe pas de cellule géante, ni de formation folliculaire.

Plus en dehors, la substance cérébrale oedémateuse offre la même réaction gliale, mais les cellules nerveuses redeviennent peu à peu normales. La substance grise corticale paraît indemne.

Obs. n° 3 (MM. R. Roger, Y. Poursines et J. Alliez).

Ce cas concerne une femme de 41 ans, sans antécédent pathologique remarquable. Dans l'histoire clinique, on relève 3 périodes :

a) Une longue phase initiale de 18 mois à type d'épilepsie jacksonienne : première crise en juin 1930, deuxième crise en mars 1931 et, à partir de cette date, répétition fréquente des crises, une fois par semaine environ. En août 1931, les crises s'espacent et tendent à devenir mensuelles. En novembre 1931, à l'occasion d'une recrudescence des crises, la malade se décide à consulter.

Les crises consistaient en paresthésie faciale droite, accompagnées de rares et petits mouvements cloniques de la face : (grimaces, clignements de l'œil droit) avec sensations crampoïdes du bras droit et aphasie motrice totale. Il existe un minimum de signes objectifs : légère hyperréflexie tendineuse unilatérale, il n'y a pas de stase papillaire et ce tableau clinique est rattaché à des spasmes de l'artère sylvienne gauche.

b) Deuxième phase d'aggravation à type d'hypertension intracranienne : apparition d'une légère paralysie faciale droite, d'origine centrale, du silence plantaire à droite, de l'abolition des réflexes abdominaux droits. Signes qui se précisent de plus en plus les jours suivants. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu à 60 en position couchée, avec 0 gr. 70 d'albumine par litre et 45 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte (B. W. négatif). Il n'y a toujours pas de stase papillaire.

c) Phase de méningite terminale, se marquant par l'apparition de la fièvre au début de janvier 1932, une céphalée intense de la rachi-algie, des algies des membres inférieurs, du Kernig, une

diplopie intermittente, de l'obnubilation intellectuelle, un amaigrissement excessivement rapide. Le liquide céphalo-rachidien devient xanthochronique, sa tension s'élève à 80 au Claude, il contient 150 éléments par millimètre cube, et 4 grammes d'albumine par litre. La présence de bacilles de Koch est démontrée par l'inoculation au cobaye. C'est seulement lors de cette troisième période que la stase papillaire commence à s'établir. En trois semaines, la mort survient dans le coma.

A l'autopsie, on rencontre une masse tumorale de consistance ferme au niveau de la moitié inférieure de la pariétale ascendante gauche, d'une forme circonférentielle de 5 cm. de diamètre et s'étalant à la surface des circonvolutions cérébrales. La zone corticale intéressée correspond à la moitié inférieure de la pariétale ascendante et au pied de la deuxième pariétale. Le sillon rolandique est masqué par le pôle supérieur de la tumeur, au niveau de la partie moyenne. La scissure de Sylvius est surplombée et est recouverte en partie par son pôle inférieur.

La tumeur creuse la circonvolution pariétale ascendante sur une profondeur de 4 cm. environ. La substance cérébrale présente à ce niveau un aspect nécrotique.

Il existe un épaississement arachnoïdien diffus qui forme un voile membraneux, particulièrement marqué sur la région chiasmatic et la face supérieure du cervelet. Par transparence, on aperçoit de très petites granulations, prédominant au niveau des zones péri-vasculaires. Sur la pie-mère, beaucoup plus opaques qu'épaissie, on constate un semis de granulations dont les plus grosses atteignent le volume d'une tête d'épingle, blanches et assez brillantes.

L'examen histologique (Pr. agrégé Poursines), démontre qu'il s'agit d'une néoformation inflammatoire de nature tuberculeuse, caractérisée par une évolution pseudogommeuse plutôt que caséuse. Ce tuberculome a son point de départ dans la méninge molle et, si l'on considère les rapports de ce tuberculome avec le tissu nerveux sous-jacent, on peut admettre la destruction et l'envahissement de ce dernier, (et non son refoulement simple dû à l'évolution extenso-progressive de la néo-formation).

Une coupe en pleine masse tumorale montre, en effet, la néoformation constituée en majeure partie par une substance amorphe faiblement éosinophile dont l'aspect est intermédiaire entre la gomme et le caséum. Cet état pseudogommeux rend compte de l'absence de ramollissement constaté à l'examen macroscopique.

L'uniformité de cette production est interrompue par la présence de quelques nodules inflammatoires. Ceux-ci sont des amas de cellules, siégeant aux abords des vaisseaux. Ils sont constitués par des cellules lymphocytiques, plus ou moins mêlées de cellules à noyau clair, allongé et ayant l'aspect de cellules épithélioïdes. On trouve en outre quelques cellules géantes du type Langhans. En certains points, la disposition habituelle du follicule de Koster se trouve parfaitement réalisée.

Une coupe intéressant la zone d'extension en profondeur de la tumeur permet de noter des nodules inflammatoires beaucoup plus nombreux, ainsi que des cellules géantes. Certaines formations folliculaires sont absolument typiques : centrées par une cellule géante, entourée d'une double couronne de cellules épithélioïdes et lymphoïdes. La substance caséo-gommeuse est ici moins abondante qu'au centre de la masse tumorale. Cette coupe permet d'étudier les rapports de la production inflammatoire et du tissu nerveux sous-jacent ; ce dernier est envahi de proche en proche par le processus inflammatoire. Il présente, au contact de ce dernier, des modifications très intéressantes :

a) Encéphalomalacie sur une zone peu étendue, en bordure directe de la production inflammatoire ;

b) Processus réactionnel d'ordre surtout vasculo-conjonctif, s'étendant assez loin et consistant en néoformations capillaires, exsudats périvasculaires formés surtout de cellules lymphocytiques, petites hémorragies capillaires.

Quant aux lésions des méninges, il s'agit d'une méningite diffuse non folliculaire. On observe en effet, un exsudat du type fibrino-lymphocytaire, dont la prédominance périvasculaire est très nette, ces manchons périvasculaires se renflent parfois en nodules plus volumineux (il n'y a pas d'endovascularite associée). Aux cellules rondes lymphocytiques se mêlent quelques cellules à noyau clair, d'allure épithélioïdes, quelques macrophages.

On n'observe pas de cellule géante, les groupements folliculaires ne sont que très rarement ébauchés.

Obs. n° 4 (M. H. Roger). — Tuberculome rolandique droit apparu au cours d'une tuberculose pulmonaire.

M. Tr..., 25 ans, cultivateur.

Antécédents : Vers 1936, infection pulmonaire avec réaction pleurale ayant paru au début se masquer sous les allures d'une

infection typhoïde mais ayant entraîné un petit épanchement pleural qui a été ponctionné. Durée : 3 ou 4 semaines.

En novembre 1936, nouvelle poussée pleuro-pulmonaire avec toux d'une durée d'un mois et demi. Pas d'autre maladie. Un enfant de 2 ans bien portant.

Histoire de la maladie : En janvier 1937, céphalées vives durant quelques jours avec sensation de contractions de l'hémiface gauche sans cependant de spasmes visibles par l'entourage puis progressivement fourmillements d'abord et enfin quelques mouvements convulsifs du membre supérieur gauche, perte de connaissance. Installation progressive d'une hémiplégie gauche avec contracture complète depuis un mois.

En outre, crises comitiales de deux types : les unes fréquentes caractérisées surtout le matin par un tremblement convulsif du membre supérieur gauche sans perte de conscience d'un quart d'heure à une demi-heure de durée, parfois plus, survenant à peu près tous les jours ; les autres plus rares, 4 à 5 fois en tout à intervalle, plus ou moins éloigné, mais les deux dernières tendant à se rapprocher (20 jours d'intervalle) avec convulsions débutant à gauche mais s'accompagnant de perte de connaissance complète sans morsure ni incontinence d'urines.

Le malade, depuis ces affections pulmonaires de fin 1936, tousse et crache un peu ; il fait parfois un état subfébrile ne dépassant pas 38 et a considérablement maigri.

L'examen pratiqué par nous en juin 1936, montre une hémiplégie gauche avec contracture prédominante du membre supérieur.

A la face : atteinte plus discrète dans la grimace unilatérale. Sensibilité du trijumeau égale des deux côtés. Bonne vision avec F. O. normaux (Dr Sedan). Pas de douleur nette à la percussion crânienne. Audition conservée.

Au membre supérieur : contracture en extension de l'avant-bras sur le bras et du poignet sur l'avant-bras mais flexion forte des doigts dans la paume de la main au niveau des dernières phalanges. Mobilité réduite à une ébauche de flexion des doigts et du coude. Réflexes gauches vifs. Pas d'hypoesthésie nette.

Au membre inférieur : contracture moins intense qu'au membre supérieur et parésie moindre ; clonus du pied gauche mais réflexe cutané plantaire en flexion. Sensibilité normale.

Radio crânienne : pas de lésion visible.

Poumons : respiration soufflante au sommet droit en arrière, obscurité des bases. La radiographie montre une condensation considérable au sommet droit avec début de caverne au 1/3 inférieur du lobe supérieur ; en outre, atteinte de la base ; adhérences pleurales aux deux bases. L'expectoration contient des B. K.

Nous concluons devant ce tableau clinique d'hémiplégie progressive avec crises jacksoniennes à une néoformation corticale de la région rolandique droite et en raison du début par une infection pleuro-pulmonaire et de l'atteinte actuelle du parenchyme avec B. K. à un tuberculome méningo cortical rolandique.

En raison des lésions pulmonaires importantes, nous ne croyons pas pouvoir conseiller à ce malade une intervention chirurgicale sous forme d'ablation du tuberculome et nous conseillons d'associer à la médication gardénalique une cure de sels d'or (15 cgr. tous les 5 jours). Le malade a été ultérieurement perdu de vue.

OBS. n° 5 (Dr Achmatowicz : *Polska Gazeta Lekarska*, 1933).

R. W..., serrurier, 22 ans, examiné le 25 octobre 1932.

La maladie débuta en 1929 par des nausées salivation, céphalées nocturnes, vomissements et un peu plus tard, apparurent des contractions involontaires de l'angle droit de la bouche.

Ces symptômes s'aggravèrent pendant 3 ou 4 mois, pour disparaître pendant un mois, le malade se crut guéri ; mais 5 mois après, les symptômes initiaux et sans ressentir d'autres troubles, le malade remarqua soudain une contraction involontaire de la main droite suivie de perte de connaissance et de crampes que le malade ne peut décrire.

Depuis lors, ces crises se répètent quelquefois deux fois par semaine, jusqu'à sa première entrée à la clinique, en juin 1931. Il présente alors une diminution de la force musculaire du côté droit, surtout au membre supérieur ; hyperréflexie tendineuse des membres inférieurs, absence de signe de Babinski. Déviation, astéréognosie, adiadicocinésie du membre supérieur droit. Nystagmus horizontal. B. W. dans le sang et le L.C.R. : négatifs.

La radiographie des poumons montre de l'obscurité du sommet droit et foyers calcifiés dans la région sous-claviculaire, gauche. La température est parfois au dessus de 37°. La radiographie du crâne montre un approfondissement et une déformation de la fosse hypophysaire.

Le malade quitte l'hôpital avec le diagnostic de tumeur cérébrale, probablement d'origine tuberculeuse.

Un mois après, les accès se renouvellent pendant deux mois puis disparaissent pendant un an ; mais en 1932, un accès violent se produit avec perte de connaissance et crampes généralisées, on observe de plus, des contractions cloniques de la mâchoire avec rotation de la tête à droite, le malade rentre à ce moment à l'hôpital et est examiné le 25 octobre 1932.

Les antécédents héréditaires et personnels sont sans importance ; l'état général est bon.

Parésie spastique des membres supérieur et inférieur droits ; pas d'atrophie musculaire visible. Force musculaire mesurée au dynamomètre : main droite 75, gauche 115. Réflexes tendineux augmentés à droite, surtout au membre supérieur. Pas de clonus ; épreuve de Babinski négative. Réflexes abdominaux un peu affaiblis à droite. Epreuves les yeux fermés : tendance à tomber en arrière ; index pointe du nez : déviation à droite du bras droit. Sensibilité tactile thermique et douloureuse diminuée à droite. Du côté des nerfs crâniens, parésie du nerf facial droit d'origine centrale. Pupile gauche un peu dilatée. Pas d'Argyll ; réflexe cornéen diminué à droite, pas de réflexe conjonctif droit. Goût diminué dans la moitié droite de la langue ; pas de troubles olfactifs.

Parole très lente. Pas d'aphasie sensorielle ; le malade lit librement ; aucun de l'écriture spontanée ou sous dictée.

Etat psychique sans changement visible.

Examens de laboratoires : sang et urines rien à signaler. L.C.R. limpide, tension : 40 ; albumine : 20 cgr. ; cytologie : 35 éléments par mmc., prédominance de lymphocytes.

La radiographie du crâne montre une augmentation notable, aplatissement et effacement de la selle turcique. Dans la région de la fosse médiane crânienne, forte ombre ovale aux contours assez nets ; conclusion : tumeur cérébrale.

Cliniquement, le début de la maladie et son évolution typique font supposer l'existence d'une tumeur cérébrale située dans les gyrus præ et post centralis.

L'intervention est décidée et réalisée par le Dr. Achmatowicz : volet, découvrant la région fronto-temporale gauche. Le cerveau mis à nu présente un aplatissement des sillons et gyri et dans la partie centrale des gyrus præ et post centralis apparaît une tumeur gris rose du volume d'une pomme. La tumeur est enlevée au doigt : tumeur du poids de 53 grs, de consistance dure.

Après l'intervention, le malade conscient peut mouvoir spontanément le membre inférieur ; pas de mouvements dans le membre supérieur. Dès le lendemain, mouvements des membres inférieur et supérieur droits plus accentués ; le malade parle plus distinctement. Deux semaines après l'opération le malade put se lever : amélioration sensible de la parole ; pas de contractions dans les membres droits. Force musculaire augmentée.

Réflexes tendineux égaux aux membres inférieurs, augmentés au bras droit. Pas de clonus rotulien, pas de Babinski.

Du côté des nerfs craniens : amélioration de la parésie faciale droite. Le malade reste en observation jusqu'en février 1933 ; à ce moment, les phénomènes observés ont complètement disparu et le malade se sent parfaitement rétabli.

L'examen histologique de la tumeur a montré : tuberculome cérébral. Les auteurs font observer que malgré les dimensions de la tumeur et son caractère ainsi que le syndrome clinique avancé, le malade a récupéré toute sa capacité de travail.

OBS. n° 6. — Tuberculome frontal : étude radiologique (par MM. Tilier, Bardenat, Sieuter, *Algérie Médicale*, 1938).

Cette observation concerne un sujet d'une vingtaine d'années, dont l'état mental est fortement affaibli, et qui présente à l'examen des symptômes importants : cachectique, masses musculaires émaciées, vomissements et hoquet lors de son entrée.

Le développement somatique et génital est normal.

Le squelette est normal aux membres mais le crâne présente trois dépressions de la table externe siégeant dans les régions pariétales.

Hémiplégie droite du type spasmodique avec hypertonie musculaire et hyperréflexie, signe de Babinski. Paralysie faciale droite.

Dysarthrie massive. Ebauche d'Argyll. Sensibilité conservée. Pas de signes oculaires.

En résumé : état démentiel chez un sujet jeune présentant une hémiplégie spasmodique droite, et porteur de lésions de la voûte du crâne.

Pas de température. Gros râles bulleux aux deux poumons. Ponction lombaire : tension 18. Cytologie : 12 éléments. Albumine : 1,20. B. W. négatif.

Malgré l'absence de blocage et d'hypertension, la dissociation associée aux signes cérébraux en foyer permet de penser à la possibilité d'une tumeur et une encéphalographie est pratiquée (in-

jection de 30 cc.), elle paraît bien supportée mais les jours suivants aggravation des symptômes et décès le 8 janvier 1938.

Examen des clichés : 1° clichés de face, en position assise : asymétrie des ventricules latéraux, le gauche étant situé sur un plan inférieur et émettant un prolongement en forme de corne qui croise la ligne médiane. Le troisième ventricule est fortement déjeté à droite.

En décubitus dorsal, les cornes frontales des ventricules latéraux sont asymétriques et déviées à droite ; la corne frontale gauche est réduite à un mince croissant ; on voit de l'air dans les espaces sous-arachnoidiens de l'étage antérieur de la base à droite seulement.

En décubitus ventral, les cornes occipitales sont symétriques.

2° Clichés de profil : en position assise, ventricule latéral gauche plus bas que le droit.

En décubitus latéral gauche, on voit la corne occipitale, la corne temporale et la région du carrefour ventriculaire.

En décubitus latéral droit, on voit le carrefour élargi et la corne occipitale du ventricule latéral gauche ; les cornes frontales et temporales ne sont pas dessinées.

Interprétation : perméabilité du système ventriculaire. Le refoulement à droite du troisième ventricule et de la corne frontale du ventricule latéral gauche permet de conclure à une tumeur de l'hémisphère gauche. La situation symétrique des cornes occipitales permet de localiser la tumeur dans la partie antérieure de l'hémisphère. La présence d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens/droits seulement permet de penser qu'il existe une arachnoïdite gauche.

Nécropsie : Adhérences dure-mériennes au niveau des lésions osseuses de la voûte. Œdème blanc à la partie inférieure du cerveau dans l'espace opto-chiasmatiqué. Cervelet de volume normal mais tumeur ronde de 1 cm. de diamètre au bord postérieur de l'hémisphère gauche.

Dans l'hémisphère gauche : région fronto-pariétale, on sent une masse du volume d'une orange : le pôle antérieur est à la limite du lobe pré-frontal, le pôle postérieur à la racine de l'opercule rolandique ; en hauteur, la tumeur se projette sur la totalité du lobe de l'insula qu'elle déborde en avant ; la tumeur s'étend jusqu'à la couche optique qu'elle intéresse.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un tuberculome. L'examen des organes montre des lésions de pachypleurite, une symphyse du péricarde et une symphyse du péritoine.

2°) *Tuberculomes du lobule paracentral.*

Les tubercules du lobule paracentral ne sont pas très rares : Schwob sur 27 cas de tumeurs pariétales relève un tubercule paracentral. Dans l'observation que nous avons recueillie à la Clinique Neurologique, le début s'est fait par des myoclonies de l'épaule, ensuite des crises comitiales ont fait place à un léger déficit pyramidal ; il est probable qu'une hémiplégie se serait constituée tardivement comme il est de règle dans les tumeurs du lobule paracentral. C'est ici le lieu de signaler combien le début par jacksonisme crural n'est pas typique de la localisation paracentrale, on peut voir ce type d'épilepsie déceler une tumeur frontale et par contre dans l'observation n° 7, les myoclonies siégeaient à la face, alors que la lésion siégeait tout contre le sinus longitudinal.

OBS. n° 7 (MM. H. Roger, M. Arnaud, J. Paillas).

Don... Abel, 29 ans, entre à la Clinique Neurologique de l'Hôtel-Dieu le 5 mars 1940 pour crises comitiales.

Depuis un mois, le malade est sujet à des pertes de connaissance avec chute précédées de phénomènes douloureux dans l'avant-bras droit avec irradiation vers l'épaule. Il y a eu trois crises semblables dans le courant du mois de février.

Avant la période actuelle, le malade signale avoir eu des « tics » consistant en soulèvement de l'épaule avec écartement du bras au rythme d'environ 20 à 30 par minute. Ces « tics » qui s'amendaient par le repos ne le gênaient pas dans son travail.

Un traitement par rayons ultra-violets a amené une accalmie complète pendant 8 jours puis récidive, mais les tics sont plus espacés. Le malade n'en avait presque plus depuis un mois, mais ils se sont reproduits la veille des crises comitiales.

Après les pertes de connaissance, le malade accuse une légère céphalée frontale et ressent une sorte d'engourdissement du bras droit. Pas de troubles de la parole.

Depuis son entrée à l'hôpital, le malade a eu deux crises dont une observée, crise qui a duré 3 minutes, généralisée avec forte prédominance à droite ; le malade a senti venir sa crise ; salivation abondante ; obnubilation post-critique d'une durée de 5 minutes. Les mouvements myocloniques ont été d'une grande amplitude.

Antécédents personnels : le malade a été réformé après radiographie pulmonaire et a dû prendre deux mois de repos pour amaigrissement et fatigue générale.

Examen du 7 mars 1940 :

Membre supérieur : bras tendus : tendance à la chute à droite, léger tremblement. La force segmentaire paraît normale : résiste cependant un peu plus à gauche qu'à droite dans les différents segments. Force d'élévation du bras un peu diminuée à droite. Réflexes musculaires vifs ; grosse exagération des réflexes tendineux. Légère contracture à droite. Pas d'atrophie musculaire notable. La sensibilité superficielle est égale aux deux membres et dans les différents segments.

Face : Bonne motilité oculaire. Pas de nystagmus. Pupilles égales rétractiles régulières. Pas de paralysie faciale. Pas de douleur à la pression des trijumeaux. Sensibilité égale des deux côtés. Percussion : pas de points douloureux.

Membres inférieurs : Epreuve gynécologique : légère tendance à la chute à droite. Talon au genou normal. Réflexes tendineux un peu plus vifs à droite. Pas de signe de Babinski ; pas d'Oppenheim. Lasègue à 90° ; Kernig dépasse l'angle droit, pas de raideur de la nuque.

Examens de Laboratoire : Sang et urines sont négatifs.

L.C.R. : 30 cgr d'albumine ; 0,5 éléments à la cellule de Nageotte.

Examen ophtalmologique : F. O. normaux ; P. A. R. : 30.

Radiographie du crâne : normale.

Ventriculographie ,Docteur Arnaud, 18 mars 1940).

Le ventricule gauche n'est pas trouvé, le droit n'est pas hypertendu. Sur les clichés, les ventricules sont déjetés nettement vers la droite. La corne frontale gauche est très nettement abaissée et refoulée.

En résumé : début il y a 5 mois par myoclonies de l'épaule droite suivies depuis un mois de crises jacksoniennes à début brachial droit avec pertes de connaissance précédées d'épisodes myocloniques ou d'équivalents comitiaux à type de paresthésie de l'avant-bras droit.

A l'examen, léger déficit et surtout irritation pyramidale droite ; pas de participation de la face. Aucune céphalées sauf post critique. Pas d'aphasie.

Le diagnostic clinique porté est celui d'irritation corticale rolandique au niveau de F₁. La ventriculographie fait porter le diagnostic de néoplasie pariétale gauche.

L'intervention a lieu le 21 mars 1940 (Drs Arnaud, Paillas, Fournier). Large volet pariétal gauche, on perçoit alors un peu

au-dessous de la zone où doit se trouver normalement le lobule paracentral une induration à la dimension d'une pièce de 1 franc. La méninge est fortement adhérente à ce niveau. Un plan de clivage est facilement trouvé et une tumeur sphérique de 2 cm. de diamètre est extraite rapidement et sans incidents.

Un œdème important se forme dans la cavité ainsi créée. Fermeture par technique habituelle. Suites excellentes ; le 2 avril lever bien supporté. Récupération progressive de la force de la main droite. Etat général excellent. Le malade sort le 25 avril.

Revu le 20 juillet, le malade a grossi de 7 kgs, aucune céphalée, aucune crise. Le malade a récupéré la force de sa main droite qui est seulement moins habile.

Examiné à nouveau le 17 octobre 1940 : aucune céphalée, aucun vertige, aucune crise jacksonienne, aucun déficit moteur dans la marche.

Aux membres inférieurs, aucun déficit pyramidal dans les trois épreuves. Réflexes légèrement plus vifs à droite avec plantaire en flexion. Aux membres supérieurs, tendance imperceptible à la chute dans la position du segment sans déficit, moteur segmentaire ; réflexes un peu plus vifs.

Face : aucune parésie, aucune hypoesthésie, aucune aphasie. Excellent état général ; taille : 1 m. 72 ; poids : 72 kgs. Va reprendre son service.

Examen histologique, coupe 3154 F. (Pr. agrégé Paillas).

Tuberculome à contours polycycliques, avec caséification massive centrale et présence de nombreux follicules de Koster et de cellules géantes à la périphérie. Il n'y a pas de coque véritable mais pénétration de follicules et de coulées lymphoïdes à l'intérieur du parenchyme. On trouve enfin une couche de réactionnelle télangiectasique en plein parenchyme. Œdème périphérique très important et très peu de thromboses vasculaires dans cette région.

Le tuberculome effleure la corticalité ; la méninge est normale, recouverte par place d'un discret enduit fibrineux.

Noter la présence dans la couche réactionnelle de très nombreuses cellules d'allure plasmocytaire.

3°) Tuberculomes de la capsule interne.

Les tuberculomes profonds sont extrêmement rares. Le malade dont nous rapportons ici l'observation a présenté des crises jacksoniennes avec aura visuelle dans la partie gauche

du champ visuel. Une hémiparésie gauche s'est rapidement installée en même temps que se précisaient et s'aggravaient les signes d'hypertension intra-cranienne.

OBS. n° 8 (MM. H. Roger, J. Alliez et A. Jouve).

Le jeune Pr... Nicolas, âgé de 23 ans, surveillant des Ponts et Chaussées, entre à la Clinique Neurologique le 5 juin 1935, pour des crises comitiales.

Antécédents : Considéré comme rachitique, il n'aurait marché seul qu'à partir de l'âge de 7 ans, avec un appareil. Depuis, son développement physique a été normal et il a fait son service militaire sans incidents. Un paludisme, qui remonte à un séjour en Algérie en 1932, n'est pas encore éteint complètement. Pas de syphilis connue.

Histoire de la maladie : La première crise est survenue en avril 1935. Il en survient une seconde 15 jours après, le malade en a eu 3 ou 4 depuis. La dernière remonte au 31 mai, où 5 à 6 accès convulsifs se sont succédés dans la même journée.

Ces crises se renouvellent toujours suivant le même rythme avec des variations d'intensité, et surtout les mêmes prodromes.

Ceux-ci consistent en auras visuelles, toujours les mêmes et de type particulier, Pr... voit apparaître dans la partie gauche de son champ visuel, des spirales, puis il voit la place du Gouvernement à Alger, où se déroule une brillante fantasia, avec le défilé des chevaux et des soldats. Il sent parfois, immédiatement, ou même pendant la vision son bras gauche qui devient lourd. La perte de connaissance est immédiate et la crise se déroule typique sans qu'on ait remarqué de jacksonisme.

Il aurait parfois fait avorter la crise par une constriction du bras gauche.

Dans l'intervalle des crises, le malade a simplement remarqué quelques troubles de la vue qui lui font heurter les gens qui sont à sa gauche. Son état psychique s'est modifié. Il éprouve une grande asthénie.

Sa mémoire a diminué, depuis le début des troubles il a oublié sa table de multiplication alors qu'il pouvait collaborer avec les ingénieurs. Il ne peut trouver certains mots, dit parfois un mot pour l'autre. Il éprouve aussi des céphalées intenses, survenant par crises durant une demi-journée. Les douleurs siègent à toute la tête en casque, mais sont nettement plus vives à la région temporo-occipitale droite,

L'examen neurologique met en évidence un léger déficit pyramidal gauche, surtout net aux membres supérieurs et inférieurs, une hypoesthésie superficielle gauche, plus nette à la face et au membre inférieur qu'au membre supérieur. Les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche, les réflexes abdominaux et crémastériens y sont diminués. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite, il se fait une ébauche d'extension à gauche.

Du côté oculaire, nous constatons une hémianopsie homonyme gauche complète. La vision est de 9/10 à droite, 10/10 à gauche. Les pupilles sont égales, régulières, contratiles aux deux modes. La motilité est bonne sauf pour la convergence qui est presque abolie. Il existe un très léger nystagmus horizonto-rotatoire dans le regard droit et gauche. Il n'y a pas de stase papillaire, mais les veines sont congestionnées et sinueuses, aux deux yeux (Dr Jayle). Rien à signaler aux autres appareils.

Les réactions de B.W. et de Hecht sont négatives dans le sang. Le diagnostic étiologique reste en suspens. On hésite entre une néoplasie pariéto-occipitale et une artérite sylvienne avec réaction méningée.

Une radiographie crânienne ne devait pas apporter de renseignements bien concluants. Les sillons vasculaires sont nettement plus larges que normalement sur les vues de profil à droite comme à gauche. Une saillie arrondie de l'écaille occipitale, est retrouvée à la palpation externe. Il s'agit d'un caractère familial : la plupart de ses cousins possèdent en Corse cette « châtaigne » distinctive. Un premier essai de P. L. est infructueux en raison d'une scoliose. La parésie gauche s'accroît, la vue baisse. Une P. L. plus heureuse donne le 18 juin 1935, un liquide clair dont la tension atteint 70 au Claude, mais baisse à 16 après soustraction 6 cmc. de liquide C.R. Il existe 62 lymphocytes par mmc., l'albumine atteint seulement 0 gr. 40. La réaction de B. W. est négative.

Le 22 juin, on décèle la présence d'une stase papillaire en évolution plus marquée à droite. La P. A. R. est à 75.

L'état s'aggrave. Une hémiplegie gauche s'installe, puis un état subcomateux avec un léger Kernig. On tente une ponction ventriculaire devant l'intensité des signes d'hypertension : pause respiratoire, pouls à 56. Le L.C.R. sort en jet, un peu louche. On place une sonde aux fins de drainage. Le rythme respiratoire devient normal, le pouls atteint 65, mais le malade ne reprend pas connaissance et meurt dans la nuit.

L'autopsie du cerveau devait montrer une dure-mère tendue, légèrement adhérente à l'encéphale à droite. Les circonvolutions sont congestionnées. La pie-mère a un aspect laiteux, comblant en partie les sillons. Un feutrage arachnoïdien occupe la base et s'in-filtre dans les différentes scissures.

Le tubercinereum aininci peut être facilement perforé par compression des hémisphères. Une sérosité louche s'en écoule. Les frottis montrent quelques lymphocytes, des débris cellulaires. On ne peut mettre en évidence aucun germe par les méthodes de Gram et de Ziehl.

Les ventricules sont uniformément et modérément dilatés. Leur cavité est dépolie, légèrement tomenteuse avec de petites productions fibrineuses dans le ventricule droit. A gauche, pas de lésion centrale. A droite, par des coupes frontales, on peut observer l'existence d'une néoformation de dimensions supérieures à une grosse noix qui s'étend du bras postérieur de la capsule interne au pôle postérieur du lobe occipital, dont elle n'est séparée que par un centimètre à peine d'épaisseur. Elle fait saillie dans le ventricule latéral, dont la corne occipitale est presque entièrement comblée par la tumeur. La néoformation est constituée par une masse gris-verdâtre, caséuse, entourée d'une auréole rosée beaucoup plus étendue. Ce caséum disparaît facilement sous un filet d'eau et laisse apparaître les parois d'une cavité anfractueuse. Il s'agit nettement d'un tuberculome caséifié.

Le 4^e ventricule est dilaté, l'aqueduc de Sylvius, perméable. Il n'existe aucune formation tuberculeuse dans le cervelet ni le bulbe.

L'examen histologique (Dr Alliez) de la partie périphérique de la néoformation, montre un tissu nécrotique recouvert d'une lame fibrineuse. Le tissu cérébral de voisinage est très altéré : nécrose cellulaire, hémorragies mais ni cellules géantes, ni follicules tuberculeux.

B) — TUBERCULOME UNIQUE SOUS-TENTORIEL

Les tubercules de la fosse postérieure extrêmement fréquents chez l'enfant ne nous ont pas paru être plus fréquents chez l'adulte que les tubercules des hémisphères.

Trois tuberculomes développés dans le cervelet ou ses pédoncules ont été observés à la Clinique neurologique : chez ces trois malades le début s'est fait par des céphalées et des vomissements. Les céphalées à type de céphalée d'hyper-

tension intra-cranienne ont été nettement localisatrices : occipitales dans l'observation n° 10 (tuberculome cérébelleux) ; auriculaire dans l'observation n° 11 (tuberculome ponto-cérébelleux).

L'hypertension intra-cranienne s'est rapidement traduite par une stase papillaire, stase papillaire qui a été rapidement très importante chez le malade Pin., observation n° 9.

Les syndromes cérébelleux et vestibulaire étaient très nets dans les observation n° 9 et 10. Il faut également noter chez ces deux malades des troubles toniques entraînant une attitude anormale de la tête, avec raideur de la nuque et inclinaison troubles qui sont si caractéristiques chez les sujets atteints de néoplasme postérieure. L'atteinte des nerfs crâniens a porté sur le VIII et le V dans les deux observations de tuberculomes ponto-cérébelleux (observations n° 10 et 11).

Ces malades ont présenté de plus une touche pyramidale se traduisant seulement par le signe de Babinski dans l'observation n° 10, par un déficit moteur assez important dans les observations n° 9 et 11.

Un de nos malades Ramond., observation n° 10, opéré en deux temps ne présente actuellement aucune séquelle 16 mois plus tard.

Les deux autres malades ont succombé l'un par syncope cardiaque au cours de l'intervention, l'autre par cachexie quelques semaines après une intervention décompressive.

L'évolution des tuberculomes cérébelleux est cliniquement plus rapide que celle des tuberculomes cérébraux, en effet, le tuberculome cérébelleux agit rapidement par compression et crée un obstacle à la circulation du L. C. R. déterminant ainsi une symptomatologie régionale.

En effet, dans la loge cérébelleuse à parois rigides sont localisés : l'appareil vestibulaire, les origines des principaux nerfs crâniens, les grandes voies cérébrospinales plusieurs centres végétatifs importants ; d'autre part cette région représente le carrefour distributeur des voies de circulation du L. C. R.

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne est très précoce. Indépendamment de ce syndrome la symptomato-

logie est dominée par les troubles cérébelleux, vestibulaires, l'atteinte des nerfs craniens et la souffrance des centres végétatifs du 4^e ventricule.

1°) *Syndrome d'hypertension*

Sous ce titre se groupent une série de symptômes qui n'ont pas une valeur localisatrice mais qui par leur intensité, la précocité de leur apparition, prennent une importance capitale dans la séméiologie des tubercules de la fosse postérieure.

La céphalée est paroxystique à siège occipital ou frontal, irradiant au vertex et souvent déclenchée par un changement de position.

Les vomissements : on relève leur existence dans tous nos cas. Ils apparaissent après la céphalée et déterminent une intolérance gastrique parfois totale. Ils se reproduisent à chaque changement de position. La nuque est enraidie, le signe de Kernig plus ou moins net.

La stase papillaire est une manifestation capitale du syndrome d'hypertension intra-cranienne. Dans certains cas elle est très précoce, intense et évolue par poussées. Les lésions neuro-rétiniennes s'accompagnent de diminution de l'acuité visuelle, diminution tardive et qui de se fait n'attire l'attention du malade qu'à un stade trop avancé.

Les troubles psychiques observés paraissent devoir être imputés à l'hypertension intra-cranienne.

2°) *Syndrome cérébello-vestibulaire* : Sans vouloir entrer dans la discussion toujours ouverte de la distinction à faire entre la part revenant au cervelet et au vestibule, dans le déterminisme des symptômes, on peut écrire que les anomalies constatées étaient constituées par des troubles toniques, par des troubles de la coordination et de l'équilibre, des vertiges, du nystagmus, des troubles de la démarche.

3°) *Atteinte des nerfs craniens* :

La paralysie du VI est fréquente, mais n'a pas de valeur localisatrice. L'atteinte du V qui se traduit par l'abolition du réflexe cornéen et de l'hypoesthésie faciale, et l'atteinte péri-

phérique du VII ont une valeur localisatrice considérable et sont des éléments importants du syndrome ponto-cérébelleux.

L'atteinte de la VIII^e paire a également une grande valeur localisatrice.

4°) A l'hypertension intra-cranienne et à l'atteinte des nerfs craniens, s'ajoutent des *troubles moteurs* : syndrome pyramidal dans les tumeurs de l'axe pédonculo protubérantiel.

On observe également des *troubles de la sensibilité*, et des *troubles réflexes* : l'hyporéflexie ou l'aréflexie tendineuse traduit vraisemblablement l'hypertension intra-cranienne, fait sur lequel MM. Roger et Paillas ont récemment insisté. L'interruption des voies réflexes du tronc cérébral a peut-être également un rôle à jouer.

Dans ce tableau clinique la prédominance, les caractères ou le groupement de certains symptômes permettent de localiser le tuberculome à une zone précise de la fosse cérébelleuse.

1° Tuberculomes des hémisphères cérébelleux :

Dans les tuberculomes des hémisphères, le syndrome cérébello-vestibulaire constitue l'élément fondamental : l'interrogatoire révèle l'existence de vertiges, de troubles de la marche avec latéropulsion ; l'examen montre de l'hypotonie, du nystagmus à caractère spécial oscillatoire.

L'atteinte des nerfs craniens est discrète, sauf pour le VI dont l'atteinte n'est pas localisatrice.

L'observation de tuberculome de l'hémisphère cérébelleux que nous rapportons ici est d'un intérêt particulier, puisque l'existence de troubles labyrinthiques a fait hésiter entre le diagnostic de tumeur cérébelleuse et celui de tumeur ponto-cérébelleuse.

OBS. n° 9 (MM. H. Roger, M. Brémond et Siméon).

Pin Louis, âgé de 22 ans, entre à la Clinique Neurologique le 10 octobre 1927 pour des céphalées, dont le début remonte à décembre 1926 et des vertiges qui sont apparus vers février 1927.

Les céphalées siègent à la région occipitale. D'abord bilatérales, elles deviennent par la suite plus accentuées du côté droit. Des vertiges accompagnent parfois la céphalée : la première fois qu'ils

sont survenus, ils ont entraîné la chute. Ils sont un peu plus fréquents depuis trois mois avec sensation d'entraînement vers la gauche, mais sans nouvelle chute. En outre, depuis juillet existent des obnubilations visuelles très courtes, céphalées et vertiges ne se sont accompagnées que deux fois de vomissements, ils deviennent plus intenses par périodes.

Dans l'intervalle, Pin... continue à conduire sa voiture et déclare n'avoir jamais eu d'accidents.

L'interrogatoire décèle de plus deux autres symptômes : un épisode de paresthésie de l'hémiface et de l'hémilangue droites et depuis plusieurs mois, des bourdonnements d'oreille prédominant à droite, continuels mais plus violents par périodes.

L'examen note du côté du crâne et des nerfs craniens, l'absence de douleur à la percussion du crâne, une pupille droite plus dilatée que la gauche, mais avec bonne contractilité, l'absence de paralysie oculaire, une vision très diminuée à droite 1/10, normale à gauche, une stase papillaire bilatérale mais prédominante à gauche, une sensibilité du V normale, mais une diminution très nette du réflexe cornéen droit, une audition à peu près égale des deux côtés. Signes labyrinthiques nets du côté droit : tendance dans la station debout à l'inclinaison légère du corps vers la droite ; s'accentuant dans le Romberg sur le pied droit, l'épreuve de Barany est positive pour le pied droit, mais négative pour la main droite. La marche aveugle est particulièrement troublée ; secousses de nystagmus vers la gauche durant anormalement après l'épreuve rotatoire.

Il n'existe par contre, que peu ou pas de signes de la série cérébelleuse : pas de dysmétrie ni d'adiadococinésie aux membres supérieurs et inférieurs, pas de déviation dans la marche ; toutefois, épreuve du ressaut de Purves-Syewart Höllmes positive et hypotonie légère du membre supérieur droit.

Notons une ébauche très discrète de syndrome pyramidal du membre inférieur gauche qui n'est pas d'ailleurs constaté à tous les examens.

En fin de décembre, le malade se plaint de céphalées occipitales droites de plus en plus vives, s'accompagnant maintenant de vomissements tous les 3 ou 4 jours, des mêmes bourdonnements de l'oreille droite, de vertiges plus fréquents avec tendance à la chute, d'entraînement vers la droite quand il essaie de marcher, de sensations de fourmillements et d'engourdissement dans l'hémiface et l'hémilangue droites.

Après une série d'examens, nous concluons à un syndrome d'hypertension intracrânienne progressive qui, en dehors des symptômes déjà mentionnés, se traduit par la stase papillaire, qui a encore augmenté, avec vision à peu près nulle à l'œil droit.

Le liquide céphalo-rachidien a une tension qui va croissant : elle s'élève à 41 le 17 janvier. Le chiffre des leucocytes ne dépasse pas 1,2 et celui de l'albumine 0,30. Le B. W. est négatif.

La radiographie ne montre pas de lésion appréciable du crâne ni de son contenu.

La localisation peut se faire à la fosse cérébelleuse droite en raison : 1° de la céphalée occipitale droite, quoique celle-ci ne soit pas réveillée par la percussion crânienne ;

2° de signes labyrinthiques droits : bourdonnements d'oreille droite toujours très violents, sans surdité, entraînement vers la droite dans la station debout et la marche, déviation vers la droite dans l'épreuve de Babinski-Weill, tendance à l'inclinaison du tronc en arrière et à droite avec relèvement de la main droite qui se renverse en dedans dans l'épreuve des bras tendus yeux fermés, quelques secousses du nystagmus battant tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche, hypoexcitabilité du labyrinthe droit aux épreuves rotatoire et calorique.

3° des symptômes du côté du V droit : épisode passager de paresthésie de l'hémiface et de l'hémilangue droites il y a 8 mois, réapparue et devenue permanente depuis quelques semaines et s'accompagnant actuellement d'hypoesthésie du trijumeau, surtout localisée à la pommette droite, d'abolition du réflexe cornéen droit.

Quant à une précision plus grande du siège de la tumeur, nous hésitons entre l'hémisphère cérébelleux et l'angle ponto-cérébelleux.

La précocité et l'intensité des troubles labyrinthiques droits déjà signalés nous font pencher pour cette dernière localisation.

Il y a bien une ébauche de syndrome cérébelleux qui s'est un peu accentué depuis notre examen d'il y a 2 mois, mais cette accentuation tardive oriente vers une compression progressive d'origine extra-cérébelleuse plutôt que vers une tumeur intra-cérébelleuse.

L'état s'aggravant de plus en plus, nous décidons d'opérer ce malade. L'intervention a lieu le 21 janvier 1928 (prof. Brémont). Large mise à nu des deux fosses cérébelleuses suivant la technique de Cushing : exitus par syncope cardiaque une fois enlevé le

volet osseux et avant toute manœuvre sur les centres nerveux. Les méninges étaient tendues, dépourvues de battements, et la palpation donnait une sensation de consistance plus grande à droite qu'à gauche.

A l'autopsie : cervelet droit très augmenté de volume, refoulant bulbe et protubérance vers la gauche. A la coupe, néoformation de la dimension d'une grosse noix, occupant la moitié externe de l'hémisphère, de consistance un peu friable et à limites assez nettes. Le lobe temporal gauche est déprimé et creusé en gouttière pour recevoir l'hémisphère gauche refoulé. Dilatation des ventricules.

Examen histologique (Pr. Rouslacroix) : tuberculome en caséification massive avec cellules géantes et cellules épithélioïdes dans la zone superficielle.

La substance corticale du cervelet présente dans son ensemble une intégrité remarquable ; en revanche, les axes de substance blanche sont infiltrés par des cellules rondes, par des lymphocytes agglomérés en nodules périvasculaires. Cette infiltration s'arrête à la couche des cellules de Purkinjé.

2°) *Tubercules de l'angle ponto-cérébelleux.*

Les plus fréquentes des tumeurs ponto-cérébelleuse, les neurinomes de l'acoustique, se traduisent essentiellement au début par une atteinte du nerf auditif : ce sont soit des bourdonnements d'oreilles, soit de l'hyoacousie. Ces signes peuvent être très précoces et précéder de plusieurs années le syndrome cérébello-vestibulaire qui se constitue ensuite. En ce qui concerne les tubercules, l'évolution plus rapide, l'extension intra parenchymateuse nuance davantage le tableau clinique, et notre seconde observation seule (cas II) paraît avoir commencé par une surdité, d'ailleurs bilatérale. L'observation n° 10 au contraire s'est ouverte par des crises postérieures typiques. Nous rappellerons ici l'intérêt diagnostique du signe du trapèze décrit par MM. Roger, Arnaud, et Paillas.

L'atteinte des nerfs craniens porte surtout sur le trijumeau et le facial ; elle a une grande valeur localisatrice. Le syndrome cérébelleux est net, même s'il est discret ; sa valeur est considérable. Nous avons recueilli deux observations de tuberculomes ponto-cérébelleux.

OBS. n° 10 (MM. H. Roger, Arnaud, Boudouresque).

Ramond... Jean, 23 ans, entre à la Clinique Neurologique, le 7 mars 1939, envoyé par le Dr Gallian pour crises névralgiques occipitales. Le début des crises remonte à 3 mois ; elles sont survenues après une semaine de malaises : sensation de fatigue, vertiges, vomissements fréquents.

Le malade s'est couché un soir énérvé, fébrile. A deux heures du matin, il a été réveillé par une douleur occipitale intolérable, nettement exagérée par les changements de position. Cette douleur a duré presque 24 heures pendant lesquelles plusieurs vomissements bilieux se sont produits provoquant à chaque effort des élancements intolérables. Cette douleur s'est calmée le soir et le malade a pu dormir ; le lendemain il ne se plaint que de quelques vertiges.

Ces crises se sont répétées à peu près toutes les semaines pendant trois mois : pendant la crise, douleur intolérable surtout pendant les vomissements, à type pulsatil, exagérée par les mouvements surtout quand le malade se lève. Elancements synchrones au pouls, à siège occipital, irradiations vers le front pendant les vomissements.

Au début bilatérale, actuellement uniquement du côté gauche depuis le trapèze jusqu'à l'orbite. Calmée par le repos et l'immobilité complète ; si le malade essaie de s'alimenter les vomissements apparaissent immédiatement.

La durée de la crise est d'un jour et une nuit. Elle s'accompagne de raideur de la nuque ; elle donne au malade un faciès légèrement figé, de plus photophobie, pendant la crise troubles visuels, surdité.

Dans les *antécédents* on ne relève qu'une fièvre typhoïde à 19 ans.

Examen : Sujet à l'intellect intact répondant bien à l'interrogatoire ; attitude : tête inclinée du côté droit, épaule tombante. Pas de ptosis, grimace égale des deux côtés. Raideur de la nuque surtout en extension. Pas de point douloureux du rachis cervico-regard latéral gauche.

Membres supérieurs : dans l'attitude du serment, inclinaison de la tête à droite, entraînement des mains vers la droite. Force segmentaire conservée mais hypotonie droite. Sensibilité conservée. Réflexes vifs des deux côtés. Pas de dysmétrie dans le doigt au nez. Ballotement du bras beaucoup plus ample à gauche dans l'épreuve de la retombée et du ballotement. Adiadococinésie égale, mais dans un autre plan à gauche.

Membres inférieurs : pas de parésie. Lasègue à 75°. Réflexes tendineux normaux. Cutané plantaire en flexion. Pas d'Oppenheim. Sensibilité conservée. Pas de dysmétrie ; talon à la fesse normal. Ballotement du pied droit plus ample. Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux un peu moins vifs.

Examen ophtalmologique : F. O. : un peu de congestion papillaire mais pas de stase. P.A.R. : 45.

Acuité visuelle : 10/10. Champs visuels : hémianopsie temporelle gauche. Motilité : un peu d'instabilité des globes dans le regard en haut et à gauche.

En résumé : syndrome cérébelleux d'hypotonie droite. Hypertension solitaire des artères rétiniennes. Syndrome de la fosse postérieure. Les jours suivants l'aggravation de la céphalée, les vomissements répétés font décider l'intervention.

Intervention le 18 mars 1939 (Docteur Arnaud). Arbalète de Cushing. Anesthésie locale, position ventrale.

Dans le premier temps : ablation de l'arc postérieur de l'atlas, puis trépanation de l'écaille occipitale et mise à nu de la partie postérieure du cervelet et du bulbe.

La trépanation monte en haut au dessus du sinus veineux et du pressoir. La dure-mère cérébelleuse est extrêmement tendue et n'a pas de battements. Aussi fait-on une ponction du ventricule latéral, qui fait couler en abondance du L.C.R. ; les deux ventricules ont l'air de communiquer et d'être dilatés. Cette manœuvre ramène des battements dans la fosse postérieure, on incise la dure-mère de bas en haut et en V ce qui permet de voir un énorme engagement non seulement de l'amygdale mais de l'hémisphère cérébelleux gauche en arrière du bulbe, non seulement le trou occipital mais aussi l'atlas et même l'axis, sont franchis par cet engagement. Les deux lobes cérébelleux exposés ne paraissent pas particulièrement tuméfiés. On ponctionne sans résultat le lobe gauche ; le vermis paraît normal, pas de kystes arachnoïdiens. On a cependant l'impression qu'il existe un point suspect qui serait situé dans la partie haute et antérieure du lobe gauche (angle ponto-cérébelleux). Fermeture en trois plans ; pas de drainage.

Suites opératoires : le malade est extrêmement agité ; soit intense. Plus de céphalées depuis l'intervention.

Les jours suivants : le malade se plaint d'algies lombaires. Fistule permettant l'émission de L.C.R. en assez grande quantité à chaque pansement.

Dès que le malade se lève, les vertiges et les vomissements se reproduisent. Le malade passe 10 jours chez lui et revient le 4 mai 1939 pour subir la seconde intervention. Pendant ces 10 jours, état stationnaire.

L'examen pratiqué le 8 mai par le professeur Roger montre :

Face : pas de parésie faciale, pas de spasmes. Parésie du droit externe légère ; pupilles égales. Pas de point douloureux du trijumeau. Sensibilité de la face égale des deux côtés. Acuité auditive diminuée des deux côtés mais surtout à gauche.

Membres supérieurs : malade couché bras tendus, pas de déviation.

Barany de l'index : index droit dévié vers la gauche. Ballotement de la main plus ample à gauche. Dans le doigt au nez : un peu d'hésitation à gauche. Réflexes plus amples à droite.

Membres inférieurs : position gynécologique : tendance à la chute à gauche. Talon au genou dysmétrie gauche très nette. Ballotement plus ample à gauche. Réflexes rotuliens et achilléens un peu plus vifs à gauche. Babinski net à gauche. Pas d'hypoesthésie.

En résumé : syndrome labyrinthique, entraînement des bras à gauche dans l'épreuve des bras tendus et le Barany, légère dysmétrie et hypotonie gauche. Hypoacousie plus marquée à gauche. Légère parésie du moteur oculaire externe sans atteinte du trijumeau ni du nerf facial. Syndrome de la fosse cérébrale postérieure : angle ponto-cérébelleux gauche.

Intervention le 25 mai 1939 (Drs Arnaud, Boudouresques). Anesthésie locale précédée de deux injections de Scophédal. Ouverture de la partie gauche du lambeau occipital très difficile à cause des adhérences muscles-dure-mère qui ont fibrosé toute la région.

On aborde après ponction du ventricule latéral gauche, l'hémicervelet par son bord externe. La pie-mère cérébelleuse adhérent partout, il faut faire à l'électro-coagulation une hémostase de tous les points adhérents. On enlève par coagulation et aspiration la partie moyenne et externe du lobe gauche et ainsi on peut aborder sans trop de difficulté la région de l'angle où on découvre, plongeant vers le pédoncule cérébelleux, une tumeur du volume d'une cerise qui est évidée à l'anse diathermique et à la curette. On referme en deux plans sur une mèche après avoir placé une sonde dans le ventricule latéral gauche.

Le 26 mai : pansement, rien d'anormal. Ponction ventriculaire : liquide normal. Petite paralysie faciale gauche. Les jours suivants le malade est assis dans son lit, n'a plus de vertiges. La parésie faciale a disparu. Le malade se trouve bien, plus de céphalées. L'examen pratiqué le 9 juin montre :

Face : il persiste une parésie du moteur oculaire externe. L'audition s'est améliorée surtout à gauche. L'hémianopsie temporaire a disparu.

Membres supérieurs : il persiste une déviation assez accentuée du bras gauche dans le Barany. Ballotement plus ample à gauche.

Membres inférieurs : léger entraînement à gauche sans titubation ; aucune dysnétie.

Ballotement du pied plus ample à gauche. Position gynécologique : peu de déficit. Le malade sort de l'hôpital le 30 juin 1939. Il a été revu par le docteur Arnaud, les premiers jours de septembre 1940. Le malade peut travailler, ne se plaint ni de céphalées, ni de vertiges. F. O. normal.

Examen histologique : coupe 3051 F. (Pr. agrégé Paillas). Tuberculome typique avec caséification massive, présence de cellules géantes, ébauche de quelques follicules de Koster. Le fragment examiné ne comporte pas de parenchyme nerveux reconnaissable.

Obs. n° 11 (MM. H. Roger et Alliez). — Kirouane Brahim, âgé de 27 ans, est hospitalisé le 3 février à l'hôpital militaire, à Beyrouth, pour une contusion thoracique, il aurait eu une hémoptysie. Il présentait à ce moment-là des douleurs thoraciques vagues avec une expectoration fétide purulente de couleur chocolat dans laquelle on trouve à deux reprises : *spirocheta bronchialis* en masse.

Peu après, il se plaint de céphalées droites dans la région auriculaire droite avec diminution bilatérale de l'audition ; pas de paralysie faciale. L'œil gauche, est plus ouvert que le droit, pas de nystagmus, pas de paralysie oculaire. Démarches à petits pas avec élargissement de la base de sustentation. Réflexes plantaires en flexion. Réflexes tendineux diminués. Force conservée ; sensibilité tendineuse et osseuse abolies.

Le 30 mars : épreuve de Barré, chute à gauche. B. W. négatif dans le sang. L.C.R. : albumine : 0,85, 4 cellules, Benjoin colloïdal normal.

A son arrivée à Marseille, le malade est évacué à cause du diagnostic de bronchite de Castellani sur le Centre de Phtysiolo-

gie d'où il est transféré sur le Centre de Neurologie de Marseille à cause de ses céphalées et de quelques vomissements.

Examen le 20 avril : *Face* : Souffre beaucoup d'un point assez localisé de la région temporale droite, douleur à la pression du sus-orbitaire droit. Anesthésie à peu près complète de tout le trijumeau droit. Pupilles égales régulières et contractiles. Pas de nystagmus. Légère parésie de la 6^e paire droite. Contracte mieux la bouche à gauche. Œil gauche un peu plus ouvert. Bonne motilité de la langue. Surdité bilatérale prédominant à droite. Douleur à la pression du tap ze droit. Pas de véritable raideur de la nuque, mais résistance due à la douleur.

Membres supérieurs : Grosse diminution de force du côté gauche avec hypotonie, hypoesthésie considérable et diminution des réflexes.

Membres inférieurs : Gros déficit gauche, aréflexie rotulienne et achilléenne complète. Plantaires :   droite silence, à gauche extension des derniers orteils. Pas d'Oppenheim. Réflexes crémastériens abolis. Réflexe abdominal supérieur droit ébauché. Grosse hypoesthésie gauche, Lasègue   60 .

Foie et rate non augmentés de volume. Rien au cœur, rien aux p mons. Pouls 80. Examens complémentaires : B. W. négatif. Urée : 0,20 %.

Numération globulaire : globules rouges, 4.700.000. Globules blancs, 6.600. Formule leucocytaire : Lympho 7, Mono 35, Poly 53, Eosino 5.

Radiographie crânienne : L'examen radiographique du c r ce face et profil montre une image en forme d'étoile de la région frontale droite probablement due à des sillons vasculaires.

Radiographie thoracique : pas de lésion pulmonaire décelable. Examen oculaire : stase papillaire bilatérale, hémorragie avec exsudats.

En résumé : Chez un malade qui aurait été atteint de bronchite de Castellani, apparition d'un syndrome d'hypertension intra crânienne avec grosse stase bilatérale et abolition des réflexes tendineux.

Céphalée frontale droite violente. Atteinte du V et du VI droits, état par to spasmodique du VII droit. Surdité bilatérale prédominant à droite. Hémiplégie gauche avec hypoesthésie face non comprise. Donc syndrome alterne protubérantiel supérieur droit par néoplasie probable.

Le 17 mai 1940, le malade ne peut plus se lever, se plaint beaucoup ; aggravation des signes d'hypertension intracrânienne avec vomissements fréquents.

Intervention le 28 mai : étant donné le siège profond de la tumeur, on se contente de faire un large Cushing de la région temporale droite (Dr Gamel). Le 5 juin le malade continue à souffrir de céphalées dans la région temporo-auriculaire droite avec irradiation vers la région orbitaire droite ; mais ces céphalées ne sont plus continues, sont moins intenses et plus localisées qu'avant l'opération.

Il accuse de l'hypoacousie qui s'accompagne surtout à droite de bourdonnements d'oreille continuels, une amblyopie, une légère diplopie, de la faiblesse de la main et du pied gauche, douleurs thoraciques. L'examen du 5 juin 1940 montre :

Face : continue à avoir l'œil droit plus fermé que le gauche ; dans l'ouverture de la bouche, déviation de la mâchoire vers la droite. Pas de parésie nette du facial inférieur. Anesthésie persistante du trijumeau droit (cornée comprise). Douleur accusée aux points d'émergence du trijumeau. Tient toujours la tête inclinée du côté gauche. Pas de raideur du cou.

Mouvements oculaires : dans l'ensemble, diminution de tous les mouvements et surtout parésie des droits externes.

Membres : hémiparésie gauche avec hémianesthésie. Réflexes plus vifs à gauche aux membres supérieurs, abolis aux membres inférieurs. Cutané plantaire en flexion à droite, silence à gauche. Lasèque à 75° des deux côtés. Réflexes crémasteriens et abdominaux abolis des deux côtés.

En résumé : état stationnaire au point de vue objectif, mais amélioration des céphalées et de l'état général.

Après cette amélioration qui dure 2 à 3 semaines, l'état continue à s'aggraver et le malade meurt dans le marasme.

Autopsie limitée au crâne : A la base du cerveau sur le bord droit du pédoncule cérébelleux supérieur et se creusant une niche à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux, se trouve une tumeur dure, du volume d'une noix (4 cm. × 3 cm.) légèrement mamelonnée. A la face supérieure de la tumeur, on aperçoit un sillon creusé par l'artère cérébelleuse soulevée comme une corde de violon ; sur le bord de la tumeur on voit également un nerf volumineux qui sort du tronc (le VIII). La protubérance et la partie inférieure du pédoncule sont déviées sur la gauche. Le 4^e ventricule est écrasé et légèrement dilaté. Des coupes sérieées des

hémisphères cérébraux ne montrent rien de particulier et notamment pas d'hydrocéphalie marquée.

Examen histologique : coupe 3.157 F. (Pr. agrégé Paillas). Caséification massive entourée d'une couche lymphoïde avec très nombreuses cellules géantes.

Très nombreux petits vaisseaux à la périphérie avec œdème de l'espace de Hiss Wirchow et cellules lymphoïdes périphériques. On reconnaît la présence de follicules de Koster typiques.

3°) *Tubercules de l'axe pédonculo-ponto-bulbaire.*

Nous n'avons pas observé de tubercule unique de l'axe pédonculo-protubérantiel. La fréquence des tubercules pédonculo-protubérantiels par rapport aux autres tubercules de l'axe nerveux est cependant assez grande : 3 pour 26 tubercules cérébraux (Fleishmann).

Ces tubercules posent un problème diagnostique souvent difficile à résoudre et constituent une localisation particulièrement grave, rien ne pouvant empêcher l'évolution fatale.

Les tubercules bulbaires sont loin d'être une rareté, sur 70 tumeurs du bulbe Brunel signale 12 tuberculomes.

Les tubercules bulbaires sont essentiellement latente. On observe assez tardivement de la céphalée, du strabisme interne par paralysie du VI, une paralysie du VII. L'extension au plancher du IV^e ventricule fait apparaître des signes d'hypertension intra-cranienne discrets. Le L. C. R. présente une réaction méningée discrète.

On voit également apparaître des signes cordonaux : syndrome pyramidal, troubles sensitifs.

Nous rappellerons ici le résumé d'une observation de Freÿ : il s'agit d'une femme de 22 ans présentant un très bon état général. Pas de température ; céphalées, paralysie faciale. Aggravation progressive des symptômes. Les troubles bulbaires apparurent en dernier lieu (hoquet, tachycardie permanente). Un B.W. ++ dans le sang compliquait le diagnostic. La mort survint par granulie généralisée.

II — TUBERCULES MULTIPLES.

Nous rapportons ici 2 observations de tuberculomes multiples recueillies à l'Hôtel Dieu et une observation étrangère.

I — TUBERCULES MULTIPLES AVEC UN NODULE A SEMEIOLOGIE PREDOMINANTE

La symptomatologie est comparable à la symptomatologie des tubercules uniques. La première de nos observations concerne une femme de 35 ans, sans antécédents bacillaires chez laquelle l'autopsie révéla 3 tuberculomes : 2 cérébraux et protubérantiel ; c'est ce dernier qui détermina un syndrome pédonculo protubérantiel typique : d'abord signes cordonaux et signes d'atteinte des nerfs craniens à type alterne, complétés bientôt par une séméiologie complexe.

Obs. n° 12. — (Henri Roger, Jean-E. Paillas et Georges Farnarier). — Madame Kest., âgée de 35 ans, entrainée à la Clinique Neurologique de l'Hôtel-Dieu au mois d'août 1936 pour un syndrome d'hypertension intracranienne d'installation atypique. Depuis un mois et demi environ, elle avait commencé à présenter des vertiges avec sensation d'engourdissement dans l'hémiface et le bras droit. Les vertiges consistaient en une sensation d'entraînement vers la droite, mais n'avaient jamais atteint une intensité telle qu'ils puissent entraîner la chute.

Rapidement apparurent des vomissements matutinaux surtout, faciles, en jeu, ayant tous les caractères des vomissements cérébraux. L'évolution progressive se fit en plusieurs stades : 15 jours après les signes initiaux, la malade remarquait une diminution de la sensibilité de tout son hémicorps droit, il n'y avait toutefois pas de troubles moteurs car elle pouvait vaquer à ses occupations et marcher sans difficulté.

La troisième étape fut marquée par des douleurs dans l'hémiface gauche à point de départ sus-orbitaire gauche, irradiant vers l'oreille, jusque dans le creux sus-claviculaire. Quelques jours après (à la troisième semaine de l'évolution de l'affection) les troubles moteurs débutaient au membre supérieur droit d'abord, la malade laissant tomber les objets qu'elle portait, puis frappaient le membre inférieur droit.

Dès lors, la malade resta confinée au lit. Des troubles visuels apparurent : baisse de l'acuité visuelle et surtout diplopie. Vomissant constamment, souffrant de son hémiface gauche lorsqu'elle voulait parler ou manger, hémiparétique, très dysurique et les efforts pour uriner déclanchant des crises douloureuses dans l'épaule gauche, elle se décida à entrer à la Clinique Neurologique le 6 août 1936.

Les antécédents héréditaires et pathologiques ne nous apprirent rien d'intéressant. Un B. W. avait été négatif dans le sang et l'azotémie effectuée au début de sa maladie donnait un chiffre de 0,33 0/00. A noter l'absence d'antécédents respiratoires et le bon état général actuel sans aucun amaigrissement.

Lorsque nous l'examinâmes, elle ne présentait pas d'obnubilation, même discrète, ni de déficit amnésique.

Nous fûmes immédiatement frappés par l'attitude particulière de la tête qu'elle tenait inclinée sur le côté droit et par son regard constamment tourné à droite. Elle avait effectivement de gros troubles de la motilité oculaire : parésie des lévogyres et paralysie du VI gauche avec diplopie homonyme. Dans le regard à gauche, l'œil droit dépassait d'un diamètre irien la verticale médiane, et l'œil gauche ne pouvait arriver à la ligne médiane. Dans cet effort lévogyre, il se produisait un nystagmus horizontal de grande amplitude. Les réflexes pupillaires étaient normaux.

Nous notons en outre, une hémiparésie droite prédominant sur les membres avec une atteinte bien plus discrète de la face et surtout une hémianesthésie droite absolue à la piqure et à la température également marquée à tous les modes, y compris la face interne de la joue droite, de l'hémivoile droit et de la cornée droite.

Les réflexes tendineux étaient plus vifs à droite, cutané plantaire : silence à droite, flexion à gauche. Assise dans son lit, la malade présentait une tendance à la chute à droite, mais dans le Barany de l'index, il n'y avait pas de déviation. Elle présentait une légère dysmétrie droite dans le doigt au nez qui s'accompagnait de tremblement et adiadococinésie à droite.

La percussion du crâne était très douloureuse dans la région temporale gauche et le signe du trapèze était des plus nets à gauche (douleur au pincement).

L'examen des autres appareils ne nous a apporté aucun fait supplémentaire, le pouls battait à 60, la malade était apyrétique, tous les examens de sang et d'urine furent négatifs.

Un examen ophtalmoscopique permit de reconnaître un léger flou des contours papillaires, sans stase marquée. La mesure de la P.A.R. ne put être effectuée par suite du nystagmus que présentait la malade.

Les clichés ne montrèrent aucune lésion radiologique du crâne appréciable.

Nous nous trouvions donc en présence d'un syndrome d'hy-

pertension intracrânienne discret, avec déficit pyramidal droit, hémianesthésie à droite, hémialgie faciale gauche, parésie des lévogyres, paralysie de la VI^e paire gauche, syndrome cérébelleux droit avec tremblement intentionnel dans le doigt au nez, adiadococinésie à droite non en rapport avec le degré de parésie.

La néoplasie probable nous paraissait se localiser à la région pédonculo-protubérantielle. Son extension devait être assez grande pour expliquer à la fois les syndromes sensitivo-moteurs et cérébelleux droits et aussi l'algie faciale gauche et les troubles oculaires.

Préjugant d'une tumeur intraisthmique, de gravité indiscutable par conséquent, nous décidâmes de faire courir une chance, bien improbable d'ailleurs, à la malade, et de rechercher par la ventriculographie, s'il ne s'agissait pas d'une tumeur extra-pédonculaire, du genre de celles qu'on reconnaît actuellement dans la région quadrigémale. Nous pouvions, en même temps, par un sondage transitoire, soulager les phénomènes hypertensifs.

La ventriculographie fut donc pratiquée le 10 septembre 1936 (Dr Paillas). Le liquide était très tendu (45 au Claude), et la structure cyto-albumineuse normale. L'injection d'air détermina des céphalées violentes et un état de choc intense. La prise des clichés révéla seulement une hydrocéphalie triventriculaire, sans déviation ni amputation des cavités injectées. On évacua l'air et on mit en place une sonde molle par laquelle nous évacuâmes, pendant trois jours, le trop-plein ventriculaire.

Le 20 septembre 1936, la malade mourait brusquement avec un foyer congestif de la base droite.

A l'autopsie (limitée à la boîte crânienne), nous trouvâmes des hémisphères cérébraux un peu augmentés de volume, avec engagement des amygdales et des lobes temporaux.

Toute la protubérance était occupée par une formation dure qui faisait surtout saillie au niveau du plancher du IV^e ventricule dans sa partie gauche, en arrière. Le côté gauche de la protubérance paraissait plus développé que le côté droit. La tumeur paraissait se prolonger jusque dans les tubercules quadrijumeaux, elle infiltrait les pédoncules cérébelleux moyens qui étaient de consistance très dure. La saillie de la tumeur avait excavé légèrement le lobe cérébelleux adjacent. L'artère basilaire était normale et les nerfs ne paraissaient pas infiltrés.

A la coupe, la tumeur, du volume d'une grosse bille, occupait surtout la partie gauche de la calotte protubérantielle, repoussant

la partie droite qui était légèrement infiltrée à sa partie inférieure. Le pied était refoulé et respecté. A la périphérie de la tumeur existaient des lacunes de ramollissement. L'aspect légèrement gris jaunâtre paraissait celui d'un tubercule.

Deux formations analogues se trouvaient dans la région sous-thalamique droite, égales à une petite bille, et à gauche en arrière de la scissure de Rolando dans la région sous-corticale, une autre petite tumeur de la dimension d'un pois.

L'examen microscopique fut le suivant : Foyers caséux très importants, circonscrits par des travées de cellules épithélioïdes et des lymphocytes. A la limite de la lésion, on note parfois des cellules géantes. En outre, quelques follicules de Koester, du type épithélioïde. Discrète réaction gliale au contact des foyers caséux. En somme : tuberculomes cérébraux multiples.

La seconde observation est rapportée par P. Van Gehuchten : tuberculomes de la protubérance et du cervelet à symptomatologie de tumeur frontale gauche. Aphasie post-opératoire du type de l'aphasie motrice de Broca.

Obs. n° 13 (Paul Van Gehuchten, *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1936).

L'auteur rapporte une observation de tuberculomes de la protubérance et du cervelet pour laquelle le diagnostic de tumeur frontale gauche fut porté.

S... Vincent, 33 ans, mineur, marié, un enfant bien portant. A fait une otite gauche en 1933. Pas d'antécédents.

En décembre 1933, se plaint d'une diminution de force dans le bras droit. Quelques mois après, la jambe droite s'entreprind. La marche reste possible avec un bâton jusqu'en août 1934. Depuis il ne sait plus marcher seul. Depuis mars 1934, céphalées dans l'hémicrâne gauche avec vertiges fréquents et bourdonnements d'oreilles. A la même époque, il y a de la diplopie transitoire.

Le malade entre à l'hôpital en septembre 1934. Il se plaint de céphalées du côté gauche, survenant par crises. Il se plaint également de faiblesse de tout le côté droit.

Mobilité, la marche est difficile, le malade doit être soutenu. La jambe droite fauche et le pied se met en adduction.

La force musculaire est très diminuée au bras droit ; tremblement intentionnel intense à grandes oscillations à droite.

Dysmétrie aux membres supérieur et inférieur droits, Le tonus

n'est pas exagéré. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs et polycinétiques à droite ; normaux à gauche. Babinski à droite. Les réflexes abdominaux sont très faibles à droite. Les réflexes du membre supérieur sont exagérés.

Sensibilité : sensibilité à la douleur diminuée ; sensibilité profonde normale.

Examen des yeux : motilité et réflexes normaux ; champ visuel normal, stase papillaire des deux côtés. Pas de troubles de la parole. P.L. : pression 40 cm. assise. Queeekendstedt normal. Albumine : 70 cgr. ; cytologie : 2 lymphocytes.

Devant cette symptomatologie : hémiplegie droite progressive, hémianesthésie, stase papillaire et céphalées frontales gauches, on fait le diagnostic de tumeur de la zone motrice gauche et l'intervention est décidée.

Elle est réalisée par le professeur Debaisieux : volet frontal centré sur la partie supérieure du sillon de Rolando ; après l'ouverture de la dure-mère, on constate une hypertension très marquée. A la partie antérieure de la zone ainsi découverte où par une erreur d'orientation on se croit à tort en avant de la zone motrice, les circonvolutions paraissent aplaties et on rencontre une certaine résistance. On fend l'écorce au bistouri électrique et l'on avance lentement dans la profondeur. Pendant tout l'acte opératoire, le sujet interrogé répond parfaitement jusqu'au moment où l'on atteint une profondeur de 3 à 4 cm. et où l'on prolonge l'incision en avant : à ce moment et brusquement le sujet ne répond plus.

On ne trouve pas de tumeur et on se contente d'une décompressive. Les jours suivants la situation de l'opéré est assez satisfaisante mais l'aphasie est totale.

Quelques jours après, une ventriculographie pratiquée montre deux ventricules latéraux très dilatés : l'hypothèse de tumeur frontale doit donc être écartée.

L'aphasie est complète ; dans le courant du mois d'octobre, l'état s'aggrave de nouveau il se produit des poussées d'hypertension, on essaye la radiothérapie profonde sans succès. Le malade meurt au mois de novembre.

Examen anatomique :

L'examen de la région opératoire montre que la lésion de la substance blanche atteint l'écorce exactement dans la partie antérieure de la région de Broca.

Au niveau du pédoncule cérébral et de la protubérance, on

trouve un énorme tubercule qui a envahi toute la substance réticulée à gauche et a détruit en avant la voie pyramidale ; ce tubercule atteint en haut la limite du noyau rouge.

Au niveau du pont, ce même tubercule se retrouve dans la substance réticulée. Le cervelet est également très atteint. A droite au niveau de l'olive cérébelleuse, il existe un petit foyer de ramollissement et dans l'hémisphère cérébelleux gauche on trouve un tubercule de la grosseur d'une noix.

L'examen anatomique rend compte des symptômes présentés et de l'erreur de localisation qui a été faite. La nature de la lésion : tuberculomes multiples, nous montre aussi que cette erreur a été sans importance sur l'évolution de l'affection fatale à brève échéance.

L'hémiplégie droite s'explique par la lésion de la voie pyramidale au niveau de la protubérance à gauche.

L'hémianesthésie et les signes cérébelleux gauches doivent être vraisemblablement attribués à la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur. Il est intéressant de signaler que la lésion siégeant audessous du noyau rouge et s'accompagnant d'une lésion importante de la voie pyramidale n'a pas eu pour conséquence l'apparition d'hypertonie.

TUBERCULOMES MULTIPLES AVEC PLUSIEURS NODULES A SYMPTOMATOLOGIE INTRIQUEE

Le malade dont nous rapportons ici l'observation a présenté à la suite d'une otite un syndrome cérébelleux gauche pour lequel le diagnostic d'arachnoïdite otique de la fosse postérieure fut porté. Dès le début existait un signe de Babinski gauche. Par la suite un traitement radiothérapique fut institué et peu de temps après une hémiplégie gauche apparut brusquement.

Peu de temps après l'atteinte du trijumeau et du nerf auditif gauche fit préciser qu'il s'agissait d'une syndrome ponto-cérébelleux gauche compliqué d'une atteinte pyramidale vraisemblablement d'origine pédonculaire.

Le décès survint peu de temps après une intervention qui permit de faire l'ablation partielle d'un tuberculome cérébelleux.

L'autopsie montra, 5 tuberculomes : un tubercule ponto-cérébelleux, un tubercule sylvien et trois autres tubercules corticaux ou sous corticaux.

Le tubercule ponto-cérébelleux a eu une symptomatologie d'abord prédominante, cependant le signe de Babinski avait déjà été observé à gauche, par la suite la radiothérapie a pu accélérer le développement du tuberculome sylvien droit, responsable par thrombose de l'artère sylvienne, de l'apparition brusque d'une hémiplégie gauche.

OBS. n° 14 (MM. H. Roger et J. Paillas).

Vach... Roger, 18 ans, est envoyé, le 29 mars, par le docteur Sépet pour vomissements, céphalées, vertiges giratoires et diplopie.

Le début remonte à décembre 1939 ; à cette date, otite gauche avec otorrhée légère. Les céphalées se sont produites à ce moment sans prédominance unilatérale.

Le premier épisode diplopie remonte au 27 février et est survenu brusquement dans la rue ; malgré le port de lunettes, la diplopie a persisté depuis sans changement ; les vomissements sont apparus début mars avec céphalées consécutives le matin au réveil.

Actuellement, le malade est alité depuis trois semaines, toujours sur le côté droit ; les vomissements apparaissent à chaque changement de position. Céphalées frontales sans irradiations postérieures. Pas de température, léger amaigrissement. Sommeil normal, pas de somnolence diurne. Dans les antécédents personnels paludisme depuis la première enfance. Antécédents héréditaires : pleurésie sérofibrineuse chez le père.

Examen le 30 mars 1940 : Malade couché en chien de fusil sur le côté droit, la tête enfouie dans l'oreiller.

Face : motilité oculaire à peu près correcte. Pupilles contractiles et égales ; pas de nystagmus ; réflexes cornéens à peu près égaux.

Pas de paralysie faciale ; points trigémellaires non douloureux. Percussion du crâne : aucun point douloureux. Nuque souple. Kernig à 500-600.

Membres inférieurs : Position gynécologique à peu près égale. Réflexes rotuliens égaux mais paratoniques ; réflexes achilléens égaux. Réflexe cutané plantaire : extension à gauche, flexion à droite. Oppenheim : silence. Talon au genou : dysmétrie très nette à gauche. Ballotement du pied plus ample à gauche. La sensibilité superficielle paraît égale. Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux. Raie vaso-motrice intense, Talon à la fesse plus ample à gauche.

Membres supérieurs : Doigts au nez et à l'oreille, très grosse dysmétrie à gauche. Poignet à l'épaule plus hypotone à gauche ; pas d'angle du coude. Ballotement des mains à peu près égal. Réflexes normaux.

Radiographie du crâne : rien à signaler.

Examen ophtalmologique (Dr. Mastier, le 27 avril). Parésie du droit externe gauche. Papilles à bords flous, légèrement œdémateuses ; petites artères, grosses veines. P.A.R. : impossible en raison de l'indocilité du malade.

En résumé : hémisindrome cérébelleux gauche, diplopie verticale, œdème papillaire, léger Kernig. On porte le diagnostic de syndrome de la fosse cérébrale postérieure par arachnoïdite vraisemblablement otique.

Le 2 mars, mise en place d'une sonde ventriculaire (Dr Paillas). On recueille un liquide hémorragique : albumine : 0 gr. 48 ; très nombreuses hématies ; pas de germines à l'examen direct.

L'intervention est décidée et réalisée le 8 avril (Drs Paillas et Fournier). Incision en arbalète. L'atlas est atteint facilement, la forme plate de l'occipital en favorisant l'accès ; section de l'arc postérieur. On attaque l'occipital à la fraise, opération très facile en raison de la minceur de l'os. On incise prudemment la méninge très tendue : un flot de liquide s'écoule alors. On découvre le cervelet : hémisphère gauche très augmenté de volume déviant vers la droite le sillon médian.

On ponctionne à différentes reprises sans trouver de collection. On tombe sous les lobes cérébelleux au niveau de la grande citerne et du bulbe sur une arachnoïdite symphisante considérable. On effondre les voiles méningés qui se présentent.

A la fin de l'intervention, le L.C.R. s'écoule abondamment. On explore complètement la fosse gauche jusqu'au trou auditif sans trouver de collection. En somme, arachnoïdite symphisante de la grande citerne avec méningite séreuse externe et œdème de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Suites opératoires : pas de vomissements ; disparition de la diplopie au troisième jour. Les examens ophtalmologiques pratiqués montrent : stase papillaire nette plus marquée à droite.

A la fin du mois d'avril, apparition de fièvre oscillante, dyspnée. Matité de la base gauche ; une ponction pleurale donne issue à un liquide séro-fibrineux ; cytologie : lymphocytes 90 %. Radiographie : pneumothorax gauche.

Le 1er mai, l'examen du fond d'œil montre une stase encore

importante s'étendant largement sur la rétine. P.A.R. : 35 O. D.

Un traitement radiothérapique est institué.

Le 8 juin, au réveil, le malade accuse une paralysie des membres gauches. L'examen montre : *Face* : grosse paralysie faciale gauche, légère lagophtalmie. Hypoesthésie légère. Pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus. Pas de points douloureux du trijumeau ni du crâne. Audition : à gauche, surdité complète. Pas de troubles de la déglutition.

Membres supérieurs : à gauche paralysie flasque complète. Hypoesthésie droite. Réflexes un peu diminués à droite.

Membres inférieurs : ébauche de quelques mouvements des orteils à gauche. Réflexes rotuliens et achilléens à peu près égaux ; réflexe cutané plantaire en extension à gauche, en flexion à droite. Hypoesthésie droite moins accentuée qu'aux membres supérieurs. Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux diminués à gauche. Sensibilité thermique, pas d'hypoesthésie. Cicatrice opératoire un peu tendue.

En résumé : apparition brutale d'un syndrome hémiplégique gauche avec atteinte très accentuée de la face et hémihypoesthésie alterne : face gauche, membres droits par nouvelle poussée évolutive d'arachnoidite.

Les jours suivants, le malade remue un peu les doigts de pied, fait quelques mouvements de flexion et d'extension de la jambe ; rien aux membres supérieurs.

L'examen du 8 juillet 1940 montre :

Face : paralysie faciale gauche intense. Diplopie horizontale et verticale. Champ visuel normal ; nystagmus spontané vertical plus marqué à l'œil gauche avec secousses très amples ; nystagmus horizontal dans le regard latéral gauche.

Paralysie du moteur oculaire externe gauche ; le globe oculaire ne dépasse pas la ligne médiane. Réflexe cornéen gauche aboli. Pupilles : régulières, inégales, avec légère énophtalmie de l'œil gauche ; contractiles. Hypoesthésie du trijumeau gauche avec anesthésie totale au sus et sous orbitaire. Points trijemellaires égaux. Hypoacousie gauche. Trapèzes souples et non douloureux. Nuque souple.

Membres supérieurs : monoplégie brachiale gauche presque totale. Hypotonie intense un peu plus marquée à gauche ; balloftement un peu plus ample à gauche. Réflexes : styloradial à peu près égal des deux côtés ; Bicipital et tricipital plus vif à gauche. Sensibilité à peu près égale (Vérifiée aux cercles de Weber).

Membres inférieurs : Fléchit la jambe gauche, l'étend, peut la soulever du plan du lit. Peu d'hypotonie. Talon à la fesse à peu près égal ; pas d'angle du genou. Ballotement de la rotule un peu plus ample à gauche.

Réflexes cutanés plantaires : silence des deux côtés. **Réflexes rotuliens :** Le gauche est plus vif que le droit. **Réflexes achilléens :** gauche polycinétique ; droit normal.

Clonus du pied gauche : inépuisable. **Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux abolis.** **Hypoesthésie légère** (jambe droite) sens thermique très correct.

En résumé : atteinte des trijumeaux, facial, auditif gauches ; hémiplegie gauche avec irritation pyramidale mais hypotonie. Discrète hypoesthésie des membres droits : Syndrome pontocérébelleux gauche compliqué d'une atteinte pyramidale, vraisemblablement d'origine pédonculaire (déviations de l'isthme plutôt que lésion bulbaire gauche).

10 juillet 1940 : Ponction ventriculaire gauche (Dr Paillas). Liquide sous tension à 35, peu abondant : 20 à 30 cc. environ. Insufflation de 20 cc. d'air qui donne des nausées et nécessite l'interruption.

Prise de deux clichés et mise en place d'une sonde ventriculaire gauche. Interprétation des clichés : profil : on aperçoit le ventricule latéral non dilaté et le troisième plus agrandi ; l'aqueduc et le quatrième ventricule ne sont pas visibles.

Cliché nuque-plaque : le ventricule gauche est mieux injecté que le droit ; ils sont tous les deux non dilatés et légèrement déjetés sur la droite. Le troisième ventricule est visible elliptoïde, au-dessous en trait paraît correspondre à l'aqueduc légèrement déjeté vers la droite.

Interprétation cliché pulmonaire.

Poumon gauche : on note un voile homogène du sommet ; taches en mie de pain dans la région sous-claviculaire infiltrant jusqu'au lobe inférieur. Pneumothorax avec niveau liquide dans le cul de sac inférieur.

Conclusions : Bien que l'état général ne soit pas très mauvais, l'importance des lésions pulmonaires contre indique toute nouvelle intervention, d'autant que l'étiologie tuberculeuse de l'arachnoïdite ne paraît pas douteuse.

20 juillet 1940 : Ablation de la sonde. Etat stationnaire.

26 juillet 1940 : Intervention motivée par des céphalées violentes et hyperthermie. (Drs M. Arnaud et Paillas). Par l'ancienne in-

cision de Cushing, on découvre la fosse postérieure et on parvient sur un tuberculome caséux du cervelet gauche adhérant aux muscles et à la méninge. Fermeture après discret curetage. On met en place une sonde dans le ventricule gauche.

Les jours suivants, aggravation progressive. Température oscillante. Elocution difficile, gâtisme. Abolition complète du réflexe cornéen gauche. Paralysie faciale gauche complète. Strabisme interne gauche. Hémiplégie gauche absolument flasque. Abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Le 6 août 1940 : Décès.

L'examen du cerveau montre une arachnoïdite de la base assez marquée. Dès la coupe du pédoncule cérébelleux supérieur, on aperçoit un tubercule affleurant la ligne médiane et atteignant le ventricule qui est déjeté. Volume d'une noix, contenu caséux.

Le ventricule est dilaté, déjeté sur le côté droit avec, dans sa partie droite, un petit noyau hémorragique au niveau du noyau dentelé droit. Le long de la sylvienne, présence de granulations tuberculeuses.

Dans le cerveau droit, dans le fond de la vallée sylvienne, on trouve un tubercule ayant déterminé un ramollissement de la dimension d'une petite bille. Foyer de ramollissement de la capsule interne. Ce tubercule cortical englobe la sylvienne qui est thrombosée à ce niveau. Le ramollissement se prolonge bien en arrière du tubercule. Dans la région temporale droite, au-dessous de la scissure de Sylvius, nouveau tubercule se prolongeant en arrière jusqu'au lobe occipital. Il est moins arrondi que les précédents.

A gauche, petites hémorragies du lobe occipital, dues aux sondages répétés. Nouveau tubercule sous-cortical au niveau de la deuxième frontale presque au niveau du 1/3 moyen. Il a les dimensions d'une petite bille.

Un autre plus profond, est trouvé à l'extrémité antérieure du lobe frontal.

Soit en tout, cinq tuberculeux : un dans le cervelet, deux dans chaque hémisphère.

Examen histologique : coupe 3154 F. (Pr. agrégé Paillas).

Les différents foyers examinés sont tous du même type : centre caséux massif entouré par une couronne polycyclique due à la présence de follicules de Koster et de cellules géantes, très nombreux ; tout autour se placent des coulées lymphoplasmocytaires qui pénètrent le parenchyme. De très nombreux petits vaisseaux sont visibles, les uns dans la masse caséuse sont thrombosés,

d'autres plus externes sont congestifs et l'espace de Hiss est infiltré de cellules rondes.

Un petit tubercule appendu à l'artère syvlienne a été étudié : du volume d'une pièce de 10 cent., il est accolé aux vaisseaux syliens qui sont entourés par des îlots caséux et par des cellules rondes ; l'adventice artériel est dissocié par l'infiltrat tuberculeux ; la média et la limitante élastique interne sont normales, l'intima a proliféré d'une façon considérable dans la lumière artérielle sans arriver cependant à obturer celle-ci qui est occupée par un petit thrombus fibrino-cruorique. La capsule interne droite est nécrotique, d'aspect grillagé sans aucun élément tuberculeux ni hémorragique ; il s'agit d'un ramollissement tout à fait typique.

Des fragments de parenchyme nerveux ont été prélevés à distance des tubercules. Ils montrent des lésions d'œdème intense, œdème interstitiel surtout, œdème périvasculaire et quelques aspects de vacuolisation cellulaire.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution des tubercules cérébraux de l'adulte est assez variable suivant les faits envisagés. On peut, semble-t-il, distinguer à ce point de vue trois éventualités : le tuberculome latent, le tuberculome révélé tardivement par une méningite tuberculeuse terminale, le tuberculome qui évolue comme une tumeur cérébrale.

I — Le cas du tubercule qui demeure muet pendant toute la vie de l'individu n'est pas une simple hypothèse et l'on connaît deux sortes d'observations : celles qui ont trait à la découverte fortuite à l'autopsie d'un phtisique d'un ou de plusieurs tubercules cérébraux ; et d'autre part les cas relatés dans la littérature de tubercules cérébraux calcifiés trouvés à l'autopsie de sujets morts d'une toute autre affection. C'est dans cette occurrence qu'on a pu parler de guérison spontanée. Mais en pratique il vaut mieux ne pas trop compter sur une aussi heureuse évolution et envisager plutôt comme habituel un des deux types évolutifs suivants.

II — Un tubercule peut demeurer latent pendant un temps plus ou moins prolongé et déclencher une méningite bacillaire en apparence primitive. Ce que nous venons de

rappeler concernant les tubercules latents « découvertes d'autopsie », ce que nous savons des tuberculomes cérébraux multiples dont un seulement offre une représentation clinique, la lenteur évolutive de tels foyers bacillaires intra-cérébraux, tous ces faits laissent supposer que certaines méningites tuberculeuses de l'adulte, les méningites de la voûte crânienne au déroulement subchronique ne sont parfois que des tuberculomes secondairement compliqués de méningite. Nous avons ici en vue ces observations où l'on note des spasmes vasculaires cérébraux, ou des crises comitiales, ou bien une hémiplégie ; ou encore un syndrome mental précédant de plusieurs mois la phase méningitique d'une bacilliose méningée classique. Il est probable que de tels faits sont moins rares qu'il ne paraît au premier abord.

III — Mais l'éventualité la plus intéressante est représentée par le tuberculome à séméiologie de tumeur cérébrale.

Il s'agit alors de sujets à l'état général conservé, chez lesquels survient un syndrome néoplasique dont le caractère majeur est d'évoluer par poussées successives avec des rémissions quelquefois de longue durée.

Cette évolution par poussées fait que la période de début s'étale parfois sur deux ou trois ans, avec des rémissions durant quelquefois un an. Ces poussées congestives se traduisent, dans les tubercules des hémisphères, par des crises jacksoniennes ; dans les tubercules de la fosse postérieure, on assiste à une poussée d'hypertension intra-crânienne.

Ces crises sont séparées par des intervalles de bonne santé apparente. Peu à peu cependant se constituent des paralysies, hémiplégie ou hémiparésie ; l'évolution des tubercules de la fosse postérieure entraîne une atteinte des nerfs crâniens et une aggravation des signes d'hypertension intra-crânienne. Cette période d'état est plus régulièrement progressive que la période de début.

Abandonné à lui-même le tuberculome cérébral évolue vers l'hypertension intra-crânienne ; le pronostic est alors fatal, que le malade succombe à une méningite tuberculeuse ou aux progrès de l'hypertension intra-crânienne.

IV — Le pronostic est évidemment fonction du type clinique considéré. Si l'on excepte les rares tubercules à guéri-

son spontanée, on note que quatre facteurs conditionnent l'évolution du pronostic, ce sont :

- 1) Les antécédents bacillaires et surtout pulmonaires du malade ;
- 2) le nombre des tubercules cérébraux ;
- 3) leur siège ;
- 4) le traitement appliqué.

1) - Des antécédents de tuberculose osseuse, ganglionnaire ou cutanée seront certainement moins fâcheux qu'une localisation pulmonaire ancienne ou actuelle. Aussi la radiographie thoracique d'un malade atteint de tumeur cérébrale s'imposera-t-elle dès qu'on en suspecte la nature tuberculeuse. Nous rappellerons ici l'observation n° 14; du jeune Roger V., où l'on eut la pénible surprise de voir apparaître un pneumothorax spontané quelques jours après une intervention pour arachnoïdite aux suites des plus simples.

2) - Il est puéril d'insister sur l'importance qu'acquiert dans l'évaluation du pronostic la notion de plusieurs foyers tuberculeux dans l'encéphale. A la gravité due à la multiplicité des tubercules, s'ajoute l'impossibilité neuro-chirurgicale d'une intervention curatrice. Et d'autre part cette multiplicité témoigne d'une réceptivité plus large du tissu nerveux aux bacilles de Koch.

3) - On sait d'une manière très générale, que le pronostic d'une tumeur cérébrale est conditionné autant par sa nature que par son siège. Cette proposition s'applique aux tuberculomes. Si la tumeur siège en des régions inaccessibles aux neuro-chirurgiens ou en des zones d'importance vitale, le pronostic est plus sérieux, qu'il s'agisse d'une tumeur nerveuse vraie ou d'un tubercule. D'autre part (et c'est un point sur lequel Clovis Vincent a singulièrement insisté) même en situation superficielle et abordable, un tuberculome n'a pas le même pronostic lorsqu'il est développé dans la fosse cérébrale ou bien dans la fosse cérébelleuse : les tuberculomes hémisphériques ne s'accompagnent généralement pas de méningite de voisinage, les tubercules de la fosse postérieure s'entourent d'une importante réaction arachnoïdo-pie-mérienne, si bien que les chances de diffusion opératoire ou même

spontanée sont plus grandes dans ce dernier cas. Ajoutons que la fosse postérieure est un carrefour liquidien où est boursé le L. C. R. et à partir duquel les bacilles de Koch pourront plus facilement essaimer.

4) - Enfin seul un traitement neuro-chirurgical correct peut éviter la diffusion bacillaire post-opératoire : nous insisterons plus loin sur le fait que la zone inflammatoire péricaséuse est riche en bacilles et que le but idéal du neuro-chirurgen (malheureusement non réalisable toujours) visera en pratique à l'ablation en un seul bloc, en passant au large des foyers bacillifères.



CHAPITRE IV

Pathogénie et Physio Pathologie

La position des tuberculomes cérébraux dans le cadre de la tuberculose en général est assez particulière. Il faut d'abord remarquer leur rareté, en égard à la fréquence des autres localisations bacillères et singulièrement de la méningite tuberculeuse.

D'autre part, il y a lieu de mettre en évidence le fait suivant, à savoir que le tubercule encéphalique est le plus souvent unique alors que dans les autres viscères la multiplicité est la règle.

Dans le même ordre d'idées, on soulignera que l'évolution histologique habituelle d'un foyer tuberculeux est la nécrose suivie de fonte caséuse (abcès froid fermé ou ouvert dans un conduit naturel aboutissant alors à la formation d'une caverne). Au contraire, le tuberculome encéphalique reste généralement dense formant une masse consistante d'une dureté particulière. On est ainsi conduit à penser que le parenchyme encéphalique se prête mal au développement des foyers tuberculeux, et que si la méninge est un excellent milieu vital pour l'extension bacillifère le tissu cérébral, par contre, lui est hostile.

Un autre argument en faveur de cette manière d'envisager le problème est fourni par le résultat des autopsies pratiquées chez les sujets morts de granulie : alors que tous les viscères sont envahis par les granulations tuberculeuses et en

particulier les méninges, l'encéphale est le plus souvent indemne.

On peut donc dire et sans vouloir pousser trop loin le paradoxe, que le tuberculome cérébral est en un sens, un « accident » pathologique. On peut même relever chez certains malades une sorte de self-défense vis-à-vis de la tuberculose : lors de l'ablation chirurgicale d'un tubercule, on doit bien souvent libérer des bacilles dans les espaces sous arachnoïdiens (par exemple le cas de Ramond... chez lequel le tuberculome fut cureté comme l'aurait été un neurinome) et cependant on n'observe pas de méningite après toutes les interventions.

Ces quelques considérations marquent l'intérêt pathogénique qui paraît devoir s'attacher ultérieurement au problème des tuberculomes du cerveau.

Quant aux autres notions pathogéniques, elles ne diffèrent pas essentiellement de ce que nous savons des diverses déterminations viscérales de la tuberculose. En effet, la localisation du bacille de Koch sur l'encéphale est toujours secondaire à un autre foyer préexistant osseux, pulmonaire, ou ganglionnaire. On a défendu cependant avec quelque raison semble-t-il l'infestation du cerveau au cours d'une tuberculose de primo-infection, mais une telle exception ne doit guère se rencontrer que chez l'enfant.

II. LA PHYSIO PATHOLOGIE DES SYMPTOMES NEUROLOGIQUES au cours des tuberculomes cérébraux est d'un intérêt certain.

Nous ne nous étendrons pas sur le déterminisme du syndrome hypertensif. Son interprétation ne diffère pas de celle qu'on propose pour les autres néoformations intracrâniennes : blocage des voies liquidiennes, infiltration du tissu nerveux, œdème cérébral, troubles vasomoteurs.

Nous ferons cependant remarquer l'évolution particulière du syndrome en plusieurs poussées successives, témoignant de bouffées congestives au niveau du foyer tuberculeux, mais de telles poussées ne sont pas exceptionnelles au cours des néoplasies cérébrales légitimes et aussi des néoformations inflammatoires : abcès chroniques du cerveau par exemple.

Plus attachante est l'explication des symptômes de localisation, pour certaines observations tout au moins.

Au cours de l'étude anatomique, nous avons signalé deux faits sur lesquels nous nous proposons de revenir ici : ce sont d'une part, l'importance de la vascularisation périfocale, d'autre part, la fréquence des lésions vasculaires. Autour du tubercule, on observe une zone d'épaisseur variable, riche en vaisseaux congestifs, en petits infiltrats lymphoïdes, en petits foyers hémorragiques. Cette réaction productive et exsudative va diminuant à mesure que l'on s'éloigne du centre caséux.

Elle nous paraît offrir un intérêt certain dans l'explication des poussées évolutives qui marquent le tableau clinique des tuberculomes et la lente extension des symptômes. Les troubles neurologiques qui lui sont attribuables ne sont pas trompeurs quant à la localisation des symptômes, tout au plus peuvent-ils faire préjuger d'un volume tumoral plus important qu'il n'est en réalité.

D'une valeur autrement capitale est le second fait histopathologique que nous avons mis en évidence. Ce fait réside dans l'extension de l'infiltrat tuberculeux à distance du foyer principal et la thrombose qui se produit, soit au niveau du bacillome soit à distance. Nous avons en effet, observé que l'infiltrat lymphoïde suivait la gaine de Virchow-Robin et formait un véritable manchon inflammatoire probablement bacillifère qui enserre le vaisseau.

Il est bien évident qu'une telle particularité est susceptible d'entraîner des réactions vasomotrices fautrices de spasmes et par là même de troubles neurologiques dont la représentation clinique sera parfois différente de celle qui serait provoquée par le tuberculome lui-même.

D'autre part, nous avons observé la grande fréquence des thromboses vasculaires au contact des tuberculomes : dans l'observation Vach... n° 14, il existait même une véritable artérite oblitérante de l'artère sylvienne ; dans ce cas particulier, le tuberculome gros comme une bille siégeait tout contre l'artère sylvienne au pied du sillon de Rollando, et avait provoqué une artérite avec thrombose de cette artère et par voie de conséquence un véritable ramollissement des centres et des voies motrices. On saisit par cet exemple combien la séméiologie peut être trompeuse puisque chez ce malade l'hémiplégie flasque massive et totale observée témoignant certes

d'une lésion capsulaire très étendue : cette lésion existait bien mais elle n'était pas, à proprement parler, tuberculeuse, puisque elle n'était que la conséquence lointaine d'un petit nodule tuberculeux. De tels faits sont intéressants à souligner puisqu'ils permettent de comprendre que le trouble physio-pathologique et sa représentation clinique ne coïncident pas nécessairement avec la lésion histologique primitive.

En contre partie, on comprendra également qu'un petit nodule tuberculeux, s'il n'entraîne pas de troubles vasculaires lésant une artère importante, puisse demeurer latent : on saisit ici la physio-pathologie du syndrome observé en présence d'un sujet chez lequel l'autopsie révèle plusieurs tubercules alors qu'en clinique on avait cru à une tumeur unique (tubercules multiples avec un nodule à séméiologie prédominante).

Dernier point, enfin, la constatation de telles lésions vasculaires rend parfaitement compte de la séméiologie observée : dans un stade initial l'irritation de l'artère provoquant des troubles vasomoteurs sera à l'origine de signes cliniques de type irritatif (crises jacksoniennes), et dans un stade avancé lorsqu'un foyer de ramollissement sera apparu on constatera des symptômes de type malacique et déficitaire.

Faisons remarquer, en terminant, qu'une telle explication n'exclut pas les destructions nerveuses provoquées localement par l'extension du foyer de nécrose caséuse.



CHAPITRE V

Diagnostic

L'étiologie tuberculeuse possible d'une tumeur cérébrale doit toujours être discutée, il est en effet, très important que cette étiologie soit connue avant l'intervention, puisque l'ablation d'un tuberculome doit être faite suivant une technique rigoureuse.

Devant un syndrome de tumeur cérébrale, deux problèmes se posent : si le sujet est apparemment indemne de tuberculose, quels signes peuvent faire soupçonner sinon affirmer la nature tuberculeuse de cette tumeur ? par contre, s'il s'agit d'un tuberculeux quelles affections peuvent simuler le tuberculome ?

Les antécédents du malade doivent être soigneusement recueillis, et pas seulement la notion d'une phtisie actuelle évidente, mais aussi le souvenir d'une cortico-pleurite discrète, d'un contact tuberculeux possible dans la famille. L'examen somatique complet, en particulier l'examen radiologique du thorax doit être pratiqué chez tous les malades, pour peu qu'un soupçon naisse dans l'esprit du clinicien. Chez les sujets atteints de tuberculomes cérébraux, on observe le plus souvent des signes de tuberculose viscérale évolutive ou fixée ; la localisation sur les séreuses doit en particulier éveiller l'attention.

L'évolution par poussées doit de plus, faire penser au tuberculome. Elle s'est affirmée de façon évidente chez pres-

que tous nos malades. Chez six d'entre eux les antécédents et l'évolution parallèle d'une tuberculose viscérale et de signes de tumeur cérébrale ont fait poser le diagnostic de tuberculome ; mais chez cinq autres malades les accidents cliniques paraissaient primitifs et il était impossible de déceler une tuberculose viscérale quelconque.

Diagnostic différentiel : Chez un sujet paraissant indemne de toute tuberculose, le diagnostic différentiel ne peut être étudié ici, il faudrait envisager toutes les tumeurs cérébrales.

Chez un sujet tuberculeux, au contraire, le diagnostic différentiel est intéressant à discuter.

Un tuberculeux en évolution peut présenter un abcès métastatique du cerveau ; ces abcès peuvent être divisés au point de vue bactériologique en deux groupes : les uns à B.K. sont rares, les autres sont dûs aux pyogènes habituels en rapport avec une infection bronchique ou pulmonaire associée.

Les abcès métastatiques peuvent être multiples. Ils ne sont souvent qu'un épiphénomène au cours d'une granulie, ils peuvent passer inaperçus au milieu des symptômes de la granulie méningée concomittante.

On peut observer également un abcès froid ossifluent par carie bacillaire du rocher ou de la voûte crânienne : la tuberculose des os du crâne s'objective par des douleurs ostéoscopiques et par une tuméfaction localisée. La dure-mère constitue en général un obstacle infranchissable et l'abcès froid peut s'étendre entre les os et la dure-mère, quelquefois cependant le processus tuberculeux franchit cette barrière et il se forme un véritable abcès froid intracérébral, qui se comporte comme un tuberculome.

La localisation méningée de la tuberculose peut également réaliser un tableau clinique semblable à celui des tumeurs cérébrales. On peut en observer trois variétés :

- 1°) La méningite séreuse,
- 2°) La méningite tuberculeuse en foyers,
- 3°) La méningite tuberculeuse vraie.

1°) La méningite séreuse est due à une faible irritation des méninges, elle est l'expression d'une tuberculose méningée larvée. Elle se manifeste par un syndrome d'hypertension intracrânienne et par un œdème papillaire d'intensité moyenne.

Le diagnostic de cette variété de méningite séreuse est difficile, il faut y penser lorsque sans signes de localisation les signes d'hypertension s'aggravent rapidement, surtout lorsque les troubles visuels progressent rapidement.

2°) La méningite tuberculeuse en foyers peut être soit une pachy-méningite circonscrite, soit une lepto-méningite localisée. La pachyméningite circonscrite survient à la suite d'une carie bacillaire des os du crâne. L'épaississement de la dure-mère fait apparaître des signes de compression cérébrale et simule une véritable tumeur de l'encéphale. Cette pachyméningite peut régresser, le plus souvent elle évolue vers la méningite tuberculeuse.

3°) La méningite tuberculeuse vraie :

Dans la méningite tuberculeuse vraie, l'infection ne se ferait pas par voie sanguine, elle proviendrait uniquement de la diffusion dans l'espace sous-arachnoïdien d'un foyer caséux encéphalique, méningé ou osseux.

Les méningites tuberculeuses restant localisées jusqu'à la fin de leur évolution sont très rares, parfois cependant la prédominance, en un point des lésions, peut donner des signes de localisation. Les méningites prédominant à la convexité donnent surtout des troubles moteurs consistant en crises convulsives suivies de paralysies incomplètes. La méningite en plaque est rare : la plaque méningée, véritable tuberculomé étalé a pour siège habituel la zone rolandique ; le diagnostic de cette forme est particulièrement difficile.



CHAPITRE VI

Traitement

Le traitement d'un tuberculome solitaire diagnostiqué précocement chez un sujet en apparence bien portant doit être chirurgical, car c'est la seule méthode susceptible d'entraîner la guérison définitive, et l'on doit s'y rallier, même si elle offre quelque danger.

Les traitements palliatifs en effet, ne doivent être réservés qu'aux malades porteurs de tuberculomes multiples et aux malades présentant un état général déficient ou une tuberculose évolutive.

Le traitement médical est celui de toutes les bacillooses ; il n'y a pas lieu d'y insister.

Le traitement radiothérapique a paru dans certains cas avoir une influence heureuse et arrêter l'évolution du processus tuberculeux. Mais elle ne devrait être employée qu'après une trépanation décompressive et exploratrice.

A cette proposition, nous opposerons cependant un correctif : le malade Vach... obs. n° 14, avait eu une large trépanation décompressive, il reçut des R. X. sur ce que l'on croyait être une simple arachnoidite et c'est alors que s'installe une hémiplégie en même temps que l'évolution s'accélérait, aussi bien serons-nous circonspects pour conseiller une telle méthode.

L'intervention décompressive qui semblait être une méthode de choix s'avère souvent insuffisante pour empêcher

l'aggravation des symptômes : dans les tubercules cérébraux profondément situés, elle est incapable de lutter contre l'évolution de l'œdème cérébral ; dans les tubercules du cervelet elle n'empêche pas le développement de l'hypertension de la fosse postérieure. De plus, elle semble favoriser l'augmentation de volume du tubercule.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les indications opératoires doivent être posées assez précocement et chez les sujets résistants.

L'intervention doit être envisagée pour les tuberculomes cérébraux et pour les tuberculomes du cervelet, mais dans les deux cas il faudra toujours employer le bistouri diathermique lors de l'exérèse des tubercules, il faudra également toujours (autant que la proximité des centres nerveux le permet), passer à distance de la néoformation et tailler en tissu sain. Cette particularité neuro-chirurgicale est nécessitée par la présence autour du tubercule d'une épaisse couche vasculo-conjonctive bacillifère.

1°) *Tuberculomes cérébraux* : Ils sont abordés par le procédé du volet ostéoplastique large.

Ils n'adhèrent pas à la dure-mère, ils peuvent affleurer l'arachnoïde ou en être séparés par une épaisseur de tissu nerveux de quelques millimètres.

L'ablation se fait au bistouri électrique ; la technique de choix consiste à enlever le tuberculome d'une pièce en passant au large des limites de la tumeur et en coagulant autour de la coque dure.

Cette ablation comporte un danger immédiat, mais la mortalité opératoire semble due surtout au volume considérable du tubercule ou à l'époque tardive de l'intervention (malade cachectique).

Dans la majorité des cas, le pronostic opératoire des tubercules des hémisphères traités par ablation est favorable : en effet, on n'observe pas de méningite tuberculeuse après cette ablation.

Sur six malades suivis à la clinique neurologique, l'indication opératoire n'a été posée qu'une fois, les cinq autres malades présentant des signes de tuberculose pulmonaire évo-

lutive ou un mauvais état général ; chez ce malade, l'ablation d'un tuberculome du lobule paracentral a été faite avec succès : ce malade est bien portant cinq mois après l'intervention, tous les symptômes ont régressé, il ne présente aucune crise et va reprendre son travail.

La statistique de Clovis Vincent portant sur neuf tumeurs donne les résultats suivants : Deux cas traités par trépanation décompressive ont guéri, cinq cas traités par l'extirpation, ont donné trois guérisons et deux morts opératoires.

Pour 10 tuberculomes cérébraux opérés, H. Cushing donne les résultats que voici :

2 ablations : 2 succès opératoires.

3 « libérations » : 2 décès.

5 décompressives : 5 décès.

Sur ces trois guérisons, un opéré était bien portant 8 ans plus tard ; un était mort de tuberculose péritonéale, un de granulie.

Tuberculomes du cervelet : La nécessité de l'ablation est une des raisons de la gravité du pronostic opératoire, l'intervention décompressive simple ne mettant pas à l'abri de la mort plus ou moins tardive par hypertension de la fosse postérieure. Or, l'ablation est très souvent suivie de dissémination méningée : un facteur important de cette dissémination méningée est l'adhérence à la dure-mère qui empêche l'ablation complète. Mais le facteur le plus important paraît être la disposition des voies de circulation du L.C.R. Nous rappellerons à ce sujet un exposé de Cl. Vincent : « Dans la fosse postérieure, le brassage du L.C.R. est quasi-incessant. L'infection se répand sûrement et probablement de façon rapide. L'expérience de l'ablation des tubercules cérébelleux nous le montre : avec la même technique, il n'y a pratiquement pas de méningites tuberculeuses après l'ablation des tubercules des hémisphères, elle est de règle après l'ablation des tubercules cérébelleux, (elle était la règle car elle ne l'est plus pour nous). Pourquoi ? Les quelques bacilles mis en liberté lors de l'ablation d'un tubercule, ne sont pas répandus quand il s'agit des hémisphères cérébraux. Ils sont phagocytés sur place dans le cerveau, ils sont répandus par le L.C.R. quand il s'agit du cervelet ».

Les statistiques de ces dernières années paraissent peu favorables : pour Cl. Vincent, sur 13 tuberculomes cérébelleux opérés, on note deux guérisons datant de plusieurs années, 4 morts opératoires, 7 morts par méningite tuberculeuse.

Sur 18 cas opérés par H. Cushing : 5 fois le tuberculome n'a pas été trouvé.

7 opérés par ablation : 4 morts opératoires.

6 interventions décompressives : 6 décès.

Sur les 3 succès opératoires, un seul vécut un an.

Actuellement, les progrès de la technique neuro-chirurgicale permettent de prévoir une amélioration des statistiques ; la large ablation et même la lobectomie sont pratiquées, les méthodes électrochirurgicales permettent d'accoler les méninges, le maintien ultérieur prolongé du malade en position opératoire favorise le blocage et empêche la diffusion post opératoire.

Sur 4 cas opérés récemment, H. Cushing a eu 4 succès opératoires.

Sur 5 malades suivis à la Clinique Neurologique, 3 malades ont été opérés. L'un d'eux a eu une intervention décompressive postérieure alors qu'on croyait à une simple arachnoïdite ; la mort est survenue 4 mois plus tard après une reprise du syndrome hypertensif et l'apparition d'un nouveau tuberculome.

Le second est mort quelques semaines après une décompressive. Quant au troisième, il représente un magnifique succès opératoire puisque la guérison se maintient 20 mois après l'opération. Remarquons à ce propos qu'il n'a pas été comme tel et malgré ce, ne fit pas de généralisation bacillaire. Nous ne pouvons que rappeler à ce propos, en terminant, ce que nous avons écrit plus haut, concernant la self défense de certains sujets contre l'extension tuberculeuse.

Conclusions

De cette étude basée sur 11 observations de tuberculomes cérébraux chez l'adulte, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1°) Les tuberculomes occupent une place assez restreinte parmi les tumeurs cérébrales : 2,5 % environ.

Chez l'adulte, ils évoluent entre 20 et 30 ans, avec une fréquence deux fois plus grande chez l'homme que chez la femme pour les tubercules cérébraux, mais à peu près égale pour les tubercules cérébelleux.

En général, la localisation cérébrale apparaît cliniquement secondaire à une tuberculose viscérale et surtout à une tuberculose des séreuses.

2°) Au point de vue anatomo-pathologique, les tuberculomes cérébraux présentent quelques particularités :

Ils sont généralement uniques, les tubercules multiples ne s'observent que dans 1/10^e des cas.

Ils atteignent dans le cerveau un volume plus considérable que dans les autres viscères (le poumon excepté).

Ils ont peu de tendance à évoluer vers le ramollissement et nous n'avons pas observé de tubercules au stade d'abcès froid.

L'image histologique habituelle est celle d'une grande nappe caséuse entourée d'une mince bordure formée par un tissu de granulation renfermant des cellules géantes et des follicules de Koster ; il est intéressant de noter la fréquence et l'importance des lésions vasculaires même à distance du tubercule. Quant au tissu nerveux, il est le siège d'une gliose plus ou moins abondante, tandis que les éléments nobles paraissent avoir peu souffert.

3°) La symptomatologie des tubercules cérébraux est celle d'une tumeur cérébrale, seule l'évolution présente des caractères propres aux tuberculomes, les tubercules des hémisphères s'objectivent par des crises convulsives presque toujours jacksoniennes, des paralysies plus ou moins complètes se constituent ensuite ; le syndrome d'hypertension intracrânienne reste longtemps discret. Les tubercules cérébelleux, au contraire, se traduisent rapidement par une hypertension intracrânienne, l'atteinte des nerfs crâniens permet ensuite de localiser le tuberculome à une région cérébelleuse.

L'évolution se fait par poussées correspondant à des bouffées congestives, ce caractère majeur de l'évolution a été nettement mis en évidence chez tous nos malades.

La physio pathologie des symptômes offre un grand intérêt, surtout la physiopathologie des symptômes de localisation : la fréquence et l'importance des troubles vasculaires au contact ou à distance d'un tuberculome entraîne des troubles neurologiques dont la représentation clinique est parfois différente de celle qui serait provoquée par le tuberculome lui-même.

4°) Le pronostic des tuberculomes cérébraux même traités reste grave : il est fonction de l'état général, du nombre et du siège des tubercules, du moment de l'intervention et de la technique adoptée.

L'état général : il faut surtout insister sur l'importance des lésions pulmonaires, les tuberculoses osseuses ou ganglionnaires étant d'un bien meilleur pronostic.

Le nombre et le siège des tubercules : les cas de guérison concernent des tubercules solitaires accessibles chirurgicalement. Les tubercules des hémisphères ont jusqu'à présent un bien meilleur pronostic opératoire, non seulement parce qu'ils sont plus accessibles mais parce que l'ablation des tubercules cérébelleux est souvent suivie de méningite tuberculeuse.

Le moment de l'intervention : l'intervention doit être aussi précoce que possible, la mortalité opératoire semble due surtout au volume considérable du tubercule, et de plus, la suppression brusque d'une hypertension intracrânienne depuis longtemps développée provoque une rupture d'équilibre souvent fatale.

La technique de choix est l'ablation, l'intervention décompressive ne doit être réservée qu'aux tubercules multiples ou inaccessibles.

L'ablation doit être faite au bistouri diathermique, il faut autant que la proximité de centres nerveux le permet, enlever le tuberculome d'une pièce en passant au large des limites de la tumeur ; ici encore il faut souligner l'importance neuro-chirurgicale de la zone conjunctivo-vasculaire bacillifère.

Lu et approuvé

Vu et approuvé

Le Président de Thèse :

Le Doyen :

L. CORNIL

Lucien CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :

Aix, le 9 Décembre 1940

Le Recteur :

E. GAU



Bibliographie

- ROGER, POURSIDES. — Tuberculome cortico-rolandique. *Revue de Médecine*, Mai 1935.
- CORNIL, ODDO, ALLIEZ. — Sur l'évolution pseudo-tumorale de la tuberculose encéphalique. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1935.
- ROGER, ALLIEZ et JOUVE. — Aura épileptique à type d'hallucinations fantasmagoriques dans le champ hémianopsique d'un malade atteint de tuberculome occipital. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1936.
- AMYOT. — Tuberculomes sous-corticaux du lobe pariétal. Ablation. *Union Médicale du Canada*, 6 juin 1935.
- PAULIAN, BISTRICEANO et IONESCO. — Contribution à l'étude anatomo-clinique des tubercules intra-craniens. *Paris-Médical*, Mai 1935.
- SCHMITTE. — Tubercule pariétal opéré. *Société de Neurologie*, Novembre 1935.
- PITEAUX et REVEL. — Vaste tuberculome de la région motrice du cerveau, présentation de l'opéré. *Société de Médecine de Nîmes*, 4 juillet 1935.
- CLOVIS VINCENT et Mlle VOGT. — Tubercule pariéto-occipital opéré et guéri depuis trois ans. *Société de Neurologie*, Novembre 1933.
- URECCHIA. — Artério-sclérose et tuberculose du cerveau. *Paris-Médical*, Septembre 1934.
- ROHALINDO et CAVALCANTI. — Commentaires autour d'un cas de tuberculose cérébrale. *Archives brésiliennes de Neurologie et de Psychiatrie*, Décembre 1934.
- VAN GEHUCHTEN. — Tuberculome de la protubérance et du cervelet à symptomatologie de tumeur frontale gauche. *Journal belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1936.
- ACHMATOWICZ et J. BORYSOWICZ. — Tumeur tuberculeuse du cerveau

- diagnostic et traitement. *Clinique Neurologique de l'Université de Vilno*, 1933.
- FOROT, DAVID. — Tubercules cérébraux, à propos d'un cas opéré. *Semaine des Hôpitaux de Paris*. Avril 1937.
- Tubercules multiples du cerveau et des méninges. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Septembre-Octobre 1913.
- A. THOMAS, DE MARTEL, SHAEFFER, GUILLAUME. — Tubercule de la région rolandique. Epilepsie jacksonienne, trépanation décompressive, *Revue Neurologique*, Mai 1933,
- PINTUS. — Tuberculome du noyau lenticulaire. Etude anatomo-clinique. *Archive générale de Neurologia*, 1933.
- DELTEIL, AZOULAY, SALLES, Mlle LEMAIRE. — Tuberculome occipital. *Société de Médecine d'Alger*, 21 mai 1927.
- BOUGEOT. — Tuberculomes cérébraux et épilepsie. *Thèse de Lyon*, 1925.
- SABRAZÈS. — Formes limitées et accessibles chirurgicalement de la tuberculose cérébrale. *Sud Médical*. Février 1926.
- H. ROGER, BRÉMOND et SIMÉON. — Tuberculome de l'hémisphère cérébelleux à symptomatologie ponto-cérébelleuse. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1929.
- CASSOUTE et ROGER. — Tuberculome de la fosse cérébelleuse gauche chez une fillette de 13 ans. *Marseille-Médical*, 1er février 1922.
- SABRAZÈS, de GRAILLY et SANNER. — Tubercule solitaire de l'hémisphère droit du cervelet. *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1924.
- RAUZIER et ROGER. — Tuberculome du cervelet. *Montpellier-Médical*, 1910.
- CHRISTOPHE et Mlle BAUMBERGER. — Sur un cas anatomo-clinique de tubercules de la protubérance et du cervelet. *Société de Neurologie*, 5 mars 1931.
- POULARD et P. WEIL. — Tubercule du cervelet, exérèse, guérison maintenue depuis plus de quatre ans. *Revue Neurologique*, 1927
- CANTIÉRI. — Abscess tuberculeux de l'encéphale. *Rivista di Neurologia*. Juin 1934.
- ROUBIER et ALLARD. — Volumineux tubercule du pédoncule cérébral chez un tuberculeux pulmonaire. *Progrès Médical*, 1931.
- DE MARTEL et GUILLAUME. — Tumeur de la fosse postérieure. *Mas-son*, 1934.
- CUSHING. — 2.000 cas de tumeurs cérébrales vérifiées.
- SCHWUB. — Syndromes pariétaux. *Thèse Paris*, 1933.

- Clovis VINCENT et Fanny RAPPOPORT. — A propos de quatre cas de tubercules cérébraux guéris par traitement chirurgical.
- J. PAILLAS. — Considérations sur le diagnostic précoce des tumeurs cérébrales.
- PAULIAN. — La tuberculose des centres nerveux. *Archives de Neurologie*, 1937.
- WILMOTH. — *Presse médicale* 1938, n° 90. L'exérèse chirurgicale des tubercules du cerveau, cervelet et méninges, ses résultats.
- PAULIAN. — Tuberculose du cervelet. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1929.
- ROLLIN. — Contribution à l'étude de la tuberculose du cervelet. *Thèse Montpellier*, 1911.
- LEREBoullet. — Tumeurs du quatrième ventricule. *Thèse Paris*, 1932.
- THIÉBAUT. — Tuberculose cérébrale. Encyclopédie médico-chirurgicale.
- GOUBLOT. — Les tubercules du cervelet. Etude anatomo-clinique. *Thèse Paris*, 1903-1904.
- RAUZIER. — Tuberculomes du cervelet. Leçons cliniques. *Provence Médicale*. Juillet 1911.
- GUILLAIN, CHRISTOPHE et BERTRAND. — Abscess tuberculeux du cervelet. *Société Médicale des Hôpitaux*, 5 juillet 1929.
- ALLARD. — Tubercules des pédoncules cérébraux. *Thèse Lyon*, 1930.



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



1.1